Aus dem Krankenhaus Bad Cannstatt, Chirurgische Klinik
Direktor: Professor Dr. med. Reiner Fischer

Die operativen und postoperativen Ergebnisse nach portocavalen Shuntoperationen bei Patienten mit blutenden Oesophagusvarizen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Hartmut Förstner
aus Jena/Thüringen

1970

Aus dem Krankenhaus Bad Cannstatt, Chirurgische Klinik
Direktor: Professor Dr. med. Reiner Fischer

Die operativen und postoperativen Ergebnisse nach portocavalen Shuntoperationen bei Patienten mit blutenden Oesophagusvarizen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

dem Fachbereich Klinische Medizin
der Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von
Hartmut Förstner
aus Jena/Thüringen

1970

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Dekan: Professor Dr. med. J. Hirschmann

1. Berichterstatter: Professor Dr. med. R. Fischer

2. Berichterstatter: Professor Dr. med.L. Koslowski

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547603_0075

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

I.	Einleitung	1
II.	Geschichtliches	2
III.	Der portale Hochdruck	3
IV.	Methode	5
V.	Operationstechnik	7
VI.	Ergebnisse	8
VII.	Operationsauswirkung auf das klinische Bild	19
VIII.	Operationsauswirkung auf die Leberfunktionen	30
IX.	Postoperative Komplikationen	50
X.	Sozialmedizinische Gesichtspunkte	53
XI.	Diskussion	54
XII.	Zusammenfassung	58
XIII.	Literaturverzeichnis	60

I. Einleitung

Neben der internistischen Behandlung der Leberzirrhose hat die chirurgische Therapie ihren festen Platz eingenommen, besonders wenn Oesophagusvarizenblutungen eingetreten sind. Dabei steht die drucksenkende Operation im Vordergrund, mit dem Ziel, eine etwaige erste oder erneute Blutung bei der schon geschädigten Leber zu vermeiden. Die Veröffentlichungen sind bereits zahlreich, trotzdem berichtet auch diese Arbeit über den postoperativen Krankheitsverlauf von 60 Shuntoperierten; sie soll dem Chirurgen als Kontrolle seiner Arbeit dienen und Bilanz ziehen aus den Spätergebnissen. Gleichzeitig dient unsere Sprechstunde für Operierte der Beratung und, wenn notwendig, auch der Behandlung. Nur so kann unserer Ansicht nach vermieden werden, daß ein operierter Zirrhosekranker sich selbst überlassen bleibt und erst dann wieder einer klinischen Behandlung zugeführt wird, wenn Komplikationen von Seiten ihrer nach wie vor bestehenden und fortschreitenden Leberinsuffizienz eintreten.

II. Geschichtliches

Der erste Abschnitt für die Pfortaderchirurgie begann mit den Experimenten des russischen Armeearztes Nicolai von Eck Ende letzten Jahrhunderts, nämlich mit der Fistelung der Vena porta mit der Vena cava inferior (19). Bereits 1901 führte dann der Chirurg Lenoir die erste portocavale Anastomose am Menschen durch (zitiert nach 51). Die Indikation war der Aszites. Erst M. Vidal empfahl, den Eingriff zur Verhütung weiterer Oesophagusvarizenblutungen vorzunehmen (zitiert nach 51).

Da den Patienten nicht entscheidend geholfen wurde, war die Eck-Fistel nicht als Therapie eingeführt worden. Erst A.O.Whipple nahm die Shuntoperationen 1945 wieder auf. Damit begann der zweite Abschnitt der Pfortaderchirurgie. Es folgten weitere Chirurgen wie A.H.Blakemore, J.W.Lord 1945, A.Blalock 1947, R.R.Linton, J.B.Hardy jr. und W.Volwiler 1948, L.M.Rousselot 1949 (zitiert nach 51).

Zu dieser Zeit wurden weitere Operationsarten eingeführt mit einer Blutstillung durch direkten Eingriff am Ort der Blutung.

Die Ergebnisse haben sich heute durch eine sicherere Diagnosestellung erheblich gebessert. Die eingeführten Blutdruckmessungen in den einzelnen Gefäßabschnitten, die Splenoportographie, die genaueren Erkenntnisse über Strukturen und Funktionen der Leber und die verbesserten Behandlungsmöglichkeiten haben dazu beigetragen, daß der drucksenkende Eingriff als sicherster Schutz vor weiteren Blutungen aus rupturierten Varizen der Speiseröhre gilt und somit die Therapie der Wahl geworden ist.

III. Der portale Hochdruck

a) P a t h o p h y s i o l o g i e :

Die Vena porta hat die Aufgabe, die im Magen-Darm-Trakt resorbierten Stoffe und die Stoffwechselabfallsubstanzen der Leber zuzuführen. Dabei fließt das Pfortaderblut - etwa 1200 ml pro min - durch ein eigenes Gefäßsystem zu den Lebersinusoiden.

"Der portale venöse Druck bei der Hypertension ist abhängig von dem Ausmaß der Zirkulation, von der Menge und von dem Druck des Blutes, das in das portale System eintritt, und von der Zahl und Größe der spontanen oder chirurgischen Kollateralen zwischen Pfortader und großem Kreislauf." (48)

Von den morphologischen Veränderungen ist die portale Hypertension unabhängig (38, 50), und das mechanische Hindernis ist nicht die einzige Ursache. So haben nur 42 % der Zirrhotiker einen portalen Hochdruck (64), und spontane Remissionen und pharmakologische Beeinflußbarkeit zeugen von der Komplexität der Ursachen.

Bei den praehepatischen Blocks hat der lienale Typ bei weitem den Vorrang. L. Wannagat berichtet von 137 Patienten, von denen allein schon in 120 Fällen die Thrombose in Milznähe lag. (61)

Das klinische Bild wird von den Folgen des portalen Hochdrucks bestimmt. Ganz im Vordergrund stehen spontane Kollateralkreisläufe mit den Oesophagusvarizen, Hypersplenismus mit Splenomegalie und Blutbildveränderungen, Aszites, Oedeme, hepatoportale Encephalopathie, Leberfunktionsänderungen u.a.

Bei der Diagnostik der Magen-Darm-Traktblutungen ist

die Differenzierung des Blutungsortes oft schwierig, aber entscheidend. Durch das Legen der Sengstaken-Sonde können blutende Oesophagusvarizen tamponiert und verifiziert werden. Hört die Blutung nicht auf, muß bei vorhandener Leberzirrhose an eine nicht seltene Kombination mit peptischen Magenulcera oder erosiver stauungsbedingter Gastritis als Blutungsquelle gedacht werden. Folgendem Schema wird gefolgt:

1) Vorgeschichte, Untersuchung (klinisches Bild)
2) Röntgen-Barium-Breischluck
3) Blutuntersuchung, Leberfunktionstest
4) Legen der Senkstaken-Sonde
5) Splenoportographie mit Milzdruckmessungen

Mit den ersten vier Punkten kann die Diagnose mit 90 % Sicherheit gestellt werden. Die Splenoportographie wird als Kontrolle aufgefaßt. Sie gibt die endgültige Aussage über die Operationsmöglichkeiten.

b) T h e r a p i e :

Sie ist von der Akuität der Situation abhängig. Die einzelnen Therapieschritte müssen die Gefahrenmomente Blutung, Leberversagen, Leberkoma, hepatoportale Encephalopathie, Nierenversagen und Aszitesbildung berücksichtigen.

Bei den Intervalloperationen und bei den prophylaktischen Shunts ist eine Beachtung des klinischen Status möglich.

Bei Notfalloperationen entscheidet allein die schnelle Unterbrechung der Blutung. Zwei Wege sind möglich:

- frühestmögliche Shuntoperation (dieser weg wird an unserer Klinik bevorzugt)
- vorhergehender venensperrender Eingriff

Den Patienten wird so die Belastung eines zweiten Eingriffes

erspart. Die klinische Situation jedoch legt in jedem Falle eine Operation im blutungsfreien Intervall nahe.

c) I n d i k a t i o n s s t e l l u n g :

Die Kriterien für einen Shunt werden unterschiedlich gestellt und differieren unter den einzelnen Autoren erheblich. Wir sind der Ansicht, daß ein zufriedener Allgemeinzustand als einziges Kriterium ausreicht, um die Indikation zur Operation zu stellen, weil das Operationsrisiko geringer ist als das Risiko des Zuwartens. Im übrigen gelten die Kriterien von L. Wannagat. (62)

1. wenn der portale Hochdruck über 28 mm Hg liegt
2. wenn der mittlere intralienale Druck gleich dem portalen Druck ist
3. wenn die Druckdifferenz Milz-Leber nicht größer als 2-5 mm Hg ist
4. wenn das Minimum des intralienalen Druckes höher oder etwa gleich dem Pfortaderdruck ist (relative Indikation)
5. wenn ein therapieresistenter Aszites vorliegt

Unsere Ergebnisse, die wir ohne eine praeoperative Berücksichtigung von Blutchemismus und Alter des Patienten erzielten und bei denen wir uns nur von der Tatsache der Varizenblutung leiten ließen, geben dieser Einstellung recht.

IV. Methode

Jeder Patient mit einer akuten Blutung wurde mit der Sengstaken Sonde behandelt. Kam es zu einem Blutungsstillstand, so lag eine Oesophagusvarizenblutung vor. Die Sengstaken-Blakemore Sonde stellt also ein Mittel zur differentialdiagnostischen Abklärung gegenüber Blutungen anderer Genese dar.

Anschließend wird der Patient einer gründlichen Unter-

suchung unterworfen. Dazu wird er auch in die Stoffwechselklinik unter L.Wannagat eingewiesen. Dort werden die hämodynamischen Verhältnisse in Milz und Leber unter laparoskopischer Sicht geklärt.

War ein Blutungsstillstand nicht erreicht worden, wurde unter liegender Sonde operiert, siehe auch Addendum Seite 59 a.

In den Fällen, in denen noch keine Oesophagusvarizenblutung eingetreten war, führten die oben beschriebenen Kriterien die Patienten zur Operation.

Die portocavalen Anastomosen wurden sämtliche vom selben Operateur durchgeführt (Prof.Dr.med.R.Fischer).

Nach der Operation wurdensowohl das Grundleiden als auch die postoperativen Komplikationen intensiv behandelt. war noch nach primärer Abheilung der Operationswunde eine internistische Nachbehandlung notwendig, so erfolgte die Einweisung in eine entsprechende Klinik.

Der Aufforderung, sich zur Nachuntersuchung zu stellen, wurde Folge geleistet. In den unbeantworteten Fällen wurde ausreichende Auskunft von den behandelnden Hausärzten oder Kliniken erhalten. Ein einziger Fall entzog sich unseren Nachforschungen. Die Nachuntersuchungen waren stets mit einer stationären Aufnahme verbunden.

Für die Auswertung wurden die Laborergebnisse für die einzelnen Zeitabschnitte - praeoperativ, postoperativ: 1., 2. Woche; 3., 4., 5. Woche; 6., 7., 8. Woche; 3.-12. Monat; 2., 3. und mehr Jahr - gemittelt und graphisch dargestellt. Dabei wurde der Mittelwert als Linie durchgezogen und in senkrechter Linienführung die obere und untere Vertrauensgrenze angegeben. Diese wurde mittels des t-Testes errechnet.

Für die gewählte statistische Sicherheit P = 99 % sind die zugeordneten Werte für den Faktor t (t-Verteilung nach Student) aus einschlägigen Tabellen entnommen worden (59). Vorausgesetzt wird, daß keine systematischen Fehler vorhanden sind, und daß sich die Werte entsprechend der Gauß Normalverteilung verteilen.

Die Aussage der summarischen Darstellung ist mit einigen Vorbehalten zu bewerten.

V. Operationstechnik (22)

In halblinker Seitenlage mit Unterpolsterung der Oberbauchpartie wird die Bauchhöhle durch einen lateral verlängerten Rippenrandschnitt eröffnet. Unter stumpfem Anheben des Ductus choledochus erfolgt die Präparation der Vena porta bis zu ihrer Teilungsstelle am Leberhilus und bis hinter den Pankreaskopf. Auf eine Durchtrennung der Lymphgefäße wird möglichst verzichtet, wenn sie sich als notwendig erweist, erfolgt sie zwischen Ligaturen, da sich der Lymphfluß auf die weitere Präparation und Naht der Gefäße außerordentlich störend auswirken kann. Jetzt erst nach Spaltung des Retroperitoneums wird das Duodenum nach medial angehoben und die Vena cava in einer Ausdehnung von gut 10-12 cm dargestellt. Beide Gefäße (Pfortader und V.cava) lassen sich nach ihrer Isolierung relativ leicht mit dem Finger noch weiter luxieren und unterfahren, wenn dies aus räumlichen Gründen, insbesondere wegen des meist hypertrophierten kaudalen Leberlappens, notwendig ist. Nach Isolierung der Gefäße werden die von uns geringfügig modifizierten Klemmen nach Ungeheuer angelegt und zur Kontrolle der Spannung adaptiert. Erst wenn gewährleistet ist, daß sich die Naht ohne Spannung durchführen läßt, werden die Klemmen auseinandergelegt, und es wird ein elliptischer Teil (mit einem Radius von 2,5/1,0 cm) aus der V.cava ausgeschnitten. Beim Ausschneiden ist auf genügend

Hinterwand zu achten. Nach Legen der evertierenden U-Einzelknopfnähten der Hinterwand werden die Klemmen geschlossen und die Fäden verknüpft. Die Naht der Vorderwand erfolgt ebenfalls durch Einzel-U-Nähte. Neuerdings werden Hinterwand und Vorderwand fortlaufend genäht.

Für 24 Stunden wird eine Redondrainage in das Operationsgebiet gelegt.

VI. Ergebnisse

Im Zeitraum vom 24.6.1963 bis zum 24.9.1968 wurden insgesamt 60 portocavale und 3 splenorenale Shuntoperationen durchgeführt; im folgenden wird nur auf die portocavale Anastomose eingegangen.

Von 60 operierten Patienten waren 47 männlichen, 13 weiblichen Geschlechts.

Zwanzigmal wurde eine End-zu-Seit Anastomose, vierzigmal eine Seit-zu-Seit Anastomose angelegt.

Die mittlere Operationsdauer, gemessen vom Zeitpunkt der Intubation bis zur Extubation, betrugt bei den letzten 50 Operationen 1 Stunde 45 Minuten bei stets gleichem Operateur (Prof.Dr.med.R.Fischer).

Der jüngste Operierte war 30 Jahre, der älteste 73 Jahre (Mittel 51 Jahre). Von den 60 Operierten hatten 38 das 50. Lebensjahr bereits überschritten (s.Fig.1).

Bei allen Patienten war die Diagnose Leberzirrhose mit portalem Hochdruck gesichert; in 22 Fällen jedoch lag der Zeitpunkt der Diagnosestellung weniger als 6 Monate vor der drucksenkenden Operation zurück, in 10 Fällen sogar weniger als 1 Monat. Der Mittelwert lag bei 21,4 Monate.

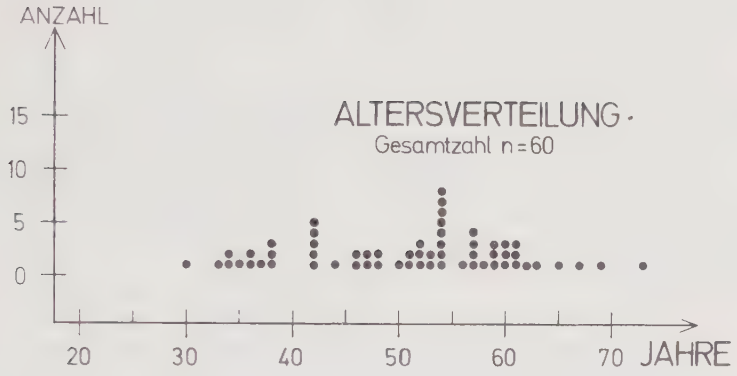

Fig.1 Altersverteilung (60 Patienten)

Anhand des histologischen Befundes war in genau 50 % der Fälle eine progrediente Leberzirrhose gefunden worden.

Aus der Anamnese und im Einklang zur Histologie ergaben sich folgende Gruppen:

Ätiologie	Anzahl der Patienten
posthepatitisch	42
alkoholisch	8
Rest	10

Tab. 1 Ätiologie der Leberzirrhose

Unter den 42 Patienten, die zur posthepatitischen Gruppe gehören, sind auch noch 15 Patienten mit eingeschlossen, bei denen neben einer Hepatitis zusätzlich noch ein Alkohol-

abusus bekannt ist.

Biliäre Zirrhose, Stauungszirrhose, Hämochromatose und besonders anikterische Hepatitiden sind unter den 10 Patienten, die den Rest bilden.

Bei allen 60 Patienten lag ein intrahepatischer Block vor. In 8 Fällen war ein praehepatischer Block kombiniert. Dabei handelte es sich entweder um wandständige Milzvenenthromben oder wandständige Pfortaderthromben oder um Pfortaderkompressionen durch Narbenbildung des pfortaderumgebenden Gewebes.

Ein prophylaktischer Shunt - Operation bei Patienten ohne vorausgegangene Oesophagusvarizenblutung - wurde in 7 Fällen durchgeführt.

Eine Notfalloperation - Eingriff bei Patienten, deren letzte Oesophagusvarizenblutung weniger als 14 Tage zurückliegt - in 14 Fällen; siehe auch Addendum Seite 59 a.

Eine Intervalloperation - Anastomosenbildung bei Patienten, deren letzte Blutung mehr als 14 Tage zurückliegt - in 39 Fällen.

Über die Hälfte der Patienten hatten zwei und mehr Blutungen vor der Operation (s.Tab.2).

Anzahl der praeoperativen Blutungen	Anzahl der Patienten
0	7
1	17
2	17
3 u. mehr	19
insgesamt	60

Tab.2 Anzahl der praeoperativ durchgemachten Blutungen

Operationssterblichkeit:

Definition: Tod während des Krankenhaussufenthaltes aus allen Gründen.

Insgesamt trat der Tod bei 12 Patienten (20 %) während ihres postoperativen Aufenthaltes in der Klinik ein. Die Todesursachen sind in Tab.3 wiedergegeben.

Todesursache	Anzahl der Fälle
dystrophischer Schub Leberversagen	4
Herz-, Kreislaufversagen	3
Koagulopathie	2
Rezidivblutungen	3
insgesamt	12

Tab. 3 Todesursache der postoperativ im Krankenhaus verstorbenen Patienten

Von den im 3. Lebensjahrzehnt stehenden Patienten (n=11) starb keiner. Im 4. Lebensjahrzehnt (n=12) steigt die Operationssterblichkeit bereits auf 1/5, im 5. Lebensjahrzehnt (n=25) betrug sie ebenfalls 1/5, während von den im 6. Lebensjahrzehnt stehenden Patienten (n=11) bereits jeder vierte Patient in der Klinik starb.

Von 14 Notfallsoperierten starben 3 Patienten (21 %); siehe auch Addendum Seite 59 a. Gleich hoch war der Prozentsatz bei den Intervallshunts bei 8 Todesfällen von 39 Operierten. Die Sterbequote bei den prophylaktischen Shunts lag bei 14 %, ein Todesfall bei 7 Operierten.

In der Gruppe mit histologisch progredienter Leberzirrhose war mit 4 Todesfällen kein Unterschied zu denen mit stationärer Leberzirrhose festzustellen.

Die Operationssterblichkeit der letzten 30 Fälle war mit

17 % bereits deutlich niedriger als die der ersten 30 Fälle (23 %); siehe auch Addendum Seite 14.

Wenn im Vergleich zu anderen Autoren (s.Tab.4) die Sterblichkeit höher erscheint, dies gilt auch für die Spätsterblichkeit und für die Gesamtletalität, so liegt das an der Art der Indikationsstellung. Es wurden alle Patienten operiert, die aus Varizen der Speiseröhre bluteten und bei denen eine Anastomosenbildung möglich war. Dabei wird vorallem in den Notfallssituationen (14 Fälle) keine Rücksicht auf Leberfunktionswerte, Alter und klinisches Zustandsbild genommen. Aber gerade deren Operationssterblichkeit führt im Vergleich zu jener der Intervalloperationen zu keiner Verschlechterung des Ergebnisses, und im Vergleich zu der anderer Autoren ist das Ergebnis gut (s.Tab.4.).

Autor	Jahr	Operationsform	Gesamtkrankengut	verstorben	%
(60) Walker et al.	1961	pcA	50	3	6
(49) Rousselot et al.	1961	pcA	104	15	14
(51) Schreiber	1962	pcA	60	7	12
(3) Baden	1963	pcA	51	8	18
(9) Brunner et al.	1966	pcA	158	13	8
(6) Berchtold	1967	?	61	17	28
(64) Wildhirt	1967	pcA	88	8	9
(1) Akovbiantz et al.	1967	gemischt	44	8	18
(20) Ekman	1967	pcA	347	38	11
(31) Hivet et al.	1967	pcA	202	38	19
(45) Orloff	1967	pcA Notfall	40	19	47
(2) Bachmann et al.	1968	gemischt pcA	54	7	13
		Notfall	31	16	52
(15) Dalichau et al.	1969	pcA	37	4	11
Fischer (noch nicht veröffentlicht)		pcA	60	12	20
		davon Notfall	14	3	21

s.auch Addendum Seite 59 a

Tab.4 Operationssterblichkeit vorwiegend portocavaler Anastomosen (pcA) bei Leberzirrhosekranken

Das mittlere Alter liegt sicherlich höher als bei anderen Autoren. Meistens fehlen darüber die Angaben, und dabei zeigt sich doch eine Abhängigkeit vom Alter bei der Überlebenschance.

Außerdem hatten bereits über 50 % unserer Operierten (36 Fälle) zum Zeitpunkt der Operation 2 und mehr Blutungen durchgemacht. Die Sterblichkeit unter diesen Patienten ist mit 53 % (19 Todesfälle von 36 Operierten) nicht erheblich größer als in der Gruppe mit keiner oder einer Blutung (46 %, bei 11 Todesfällen von 24 Patienten).

Ein Unterschied zwischen den einzelnen Operationsformen liegt ebenfalls nicht vor. Hämodynamisch gesehen gibt es keine Differenz zwischen einem End-zu-Seit und Seit-zu-Seit Shunt (33).

Die relativ hohe Zahl der postoperativen Rezidivblutungen (3 Fälle und 2 Koagulopathien) gliedert sich wie folgt auf:

2 x bestand neben der Oesophagusvarizenblutung noch ein blutendes Magenulcus

1 x entwickelte sich ein Blutungskollaps nach hämorrhagischer Diathese

1 x fand sich eine vollständige Thrombosierung der V.cava bis in die kleinsten Beinvenen

1 x war intraoperativ nur eine ungenügende Drucksenkung erreicht worden

Hieraus ist zu erkennen, daß eine eigentliche Rezidivblutung nur in einem Fall stattfand, während in 2 Fällen das Magenulcus übersehen wurde. Bei den restlichen zwei Patienten lag eine Koagulopathie vor, die nicht erfolgreich behandelt werden konnte.

Die Senkung der Operationssterblichkeit der letzten 30 Fälle auf 17% deutet die Verbesserung der Ergebnisse in der Zukunft an.

Addendum: Inzwischen wurden bis Ende 1969 weitere 27 porto cavale Shunts durchgeführt; bei diesen betrug die Operationssterblichkeit nur noch 15% (4 Todesfälle). So kann man am Verlauf der Operationssterblichkeit die größere Routine und die bessere Beherrschung in der Auswahl der Patienten, in der Operation und in der Nachbehandlung ablesen:

	1. - 30. Operation	31. - 60. Operation	61. - 88. Operation
Operationssterblichkeit:	23%	17%	15%

Gesamtsterblichkeit:

Definition: Tod während und nach des Krankenhausaufenthaltes aus allen Gründen.

Von 60 Operierten sind inzwischen 30 Patienten verstorben, also 18 Patienten nach Entlassung aus dem Krankenhaus.

Die weitaus häufigste Todesursache ist der dystrophische Schub, das Leberversagen (s.Tab.5). Ebenfalls zu Lasten des Grundleidens fallen jene vier Todesfälle, die durch Zusammenbruch der Hämostasis eingetreten sind. Nur in zwei Fällen ist eine tödlich verlaufende Rezidivblutung aufgetreten. Bei einem der Patienten ist eine geschlossene Anastomose gefunden worden.

Wenn ein Patient die erste postoperative Phase überwunden hat, sieht er einerimmer größeren Lebenserwartung entgegen. So starben 12 Patienten (20%) noch während des Krankenhausaufenthaltes, 11 weitere Patienten (18%) innerhalb des ersten postoperativen Jahres und bereits nur noch 8% (5 Todesfälle) innerhalb des zweiten postoperativen Jahres.

Auch aus der Histologie kann man keine höhere Uberlebenschance ablesen. Die Gruppe, bei der die histologische Diagnose "progrediente Leberzirrhose" lautete, war mit 47% verstorbenen Patienten kleiner als jene mit histologisch stationärem Bild.

Ursache	Anzahl der Verstorbenen
dystrophischer Schub	
Leberversagen	11
Herz-, Kreislauf-	
versagen	1
Koagulopathie	4
Rezidivblutungen	2
insgesamt	18

Tab.5 Todesursache nach Entlassung aus dem Krankenhaus

Die Zahl der Verstorbenen steigt auch hier mit dem Lebensalter an (s.Fig.2).

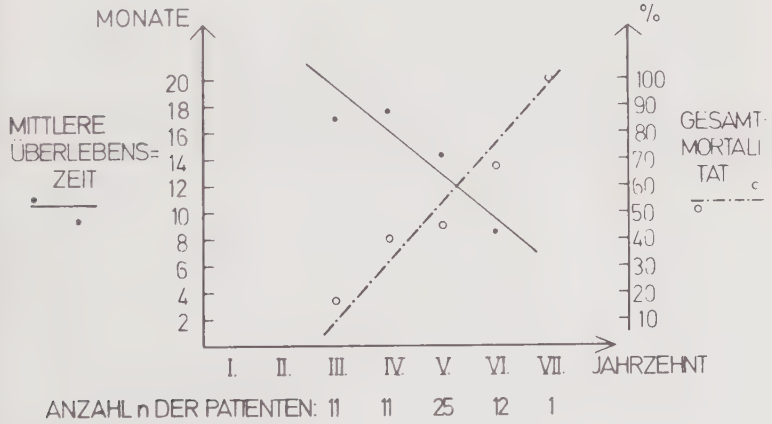

Fig.2 Gesamtsterblichkeit und mittlere Überlebenszeit nach portocavaler Anastomose in Abhängigkeit vom Lebensalter

Die Gesamtsterblichkeit in den Notfalloperationen ist mit 50 % (7 Todesfällen von 14 Patienten) etwa gleich mit den 53 % in den Intervalloperationen (20 Todesfälle von 38 Patienten). Die Prozentzahl von den prophylaktischen Shunts (n=7) mit 43 % ist aufgrund der geringen Anzahl kaum zu bewerten, deutet jedoch eine größere Lebenserwartung an.

Um die Frage des Operationsrisikos zu prüfen, wurden die Indikationskriterien von A.Akovbiantz et al. (1) genommen. Die Kriterien lauten:

1. Prothrombin unter 70 % (modifizierte Quickzeit unter 40 %)
2. Leberkoma
3. Serumalbumingehalt unter 3 g/100 ml
4. Serumgesamtbilirubin über 2 mg/100 ml
5. Aszites
6. BSP unter 25 % (Zwei-Farbstoff-Test)

Wurde eines der drei ersten Kriterien oder zwei oder drei der drei letzten Kriterien nicht erfüllt, so erfolgte die Zuteilung in die Gruppe mit geringer Operationschance.

Dabei ergab sich, daß bei 29 Patienten gute Operationsaussichten bestanden und bei 30 Patienten ein erhöhtes Operationsrisiko. Die Gesamtsterblichkeit in der ersten Gruppe mit guten Aussichten ist mit 19 % (11 Verstorbene) deutlich besser als die mit schlechten Aussichten bei 19 Todesfällen (32 %).

Vergleicht man die Überlebensrate von 163 Patienten der Stadt Malmö nach der Diagnosestellung "Leberzirrhose" (s.Fig.3, gestrichelte Linie) (28) mit der unserer 60 Shuntoperierten, so zeigt sich eine wesentlich höhere Lebenserwartung unserer Patienten (s.Fig.3, durchgezogene Linie). Bei unseren Patienten wurde die Überlebensrate vom Zeitpunkt der Operation ab berechnet.

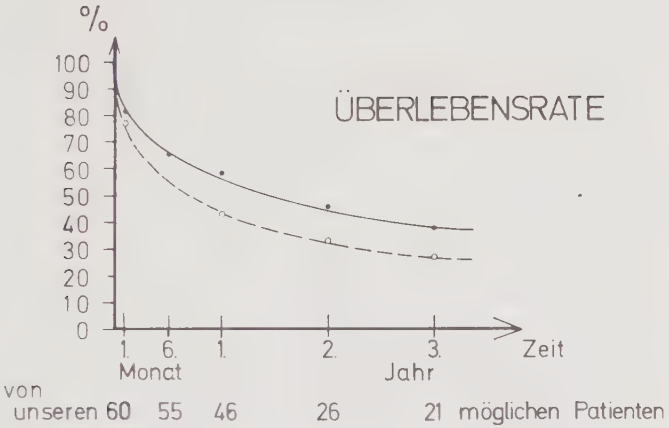

Fig.3 Überlebensrate nach der Diagnose "Leberzirrhose" von 163 Patienten der Stadt Malmö (28) -untere Kurve- im Vergleich mit der von 60 Patienten mit portocavalem Shunt -obere Kurve-

Einen Überblick über die Lebensdauer der 60 Shuntoperierten gibt Fig.4.

Erwartungsgemäß steht der dystrophische Schub als Todesursache bei der Gesamtsterblichkeit im Vordergrund. Die Gründe für die relativ hohe Gesamtsterblichkeit sind in der Indikationsstellung zu suchen. Bei den letzten 30 Operierten kündigte sich mit 37% Todesfällen eine Besserung an.

Diese muß vor allem in der Gruppe der Intervalloperierten erreicht werden, während sich die Sterblichkeitsquote der Notfalloperationen mit der von Bachmann et al (2) deckt.

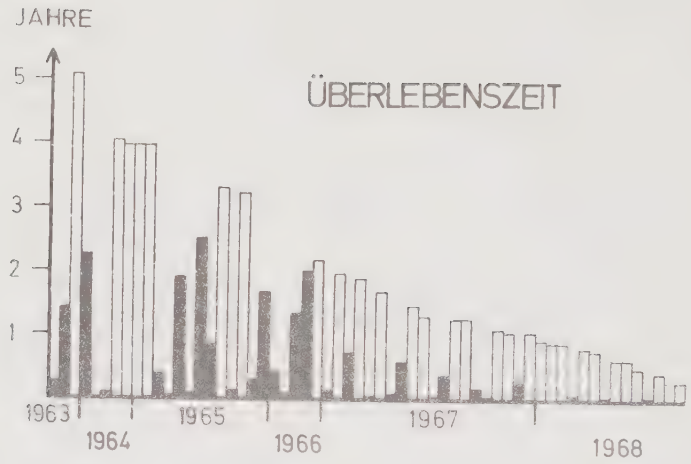

Fig.4 Überlebenszeit von 60 Leberzirrhotikern nach portocavaler Anastomose bis Ende 1968

Der Schlüssel für eine Verbesserung des Gesamtergebnisses scheint in der Behandlung der Koagulopathien zu liegen (6 Todesfälle). Dieser Anteil läßt sich sicherlich bei intensiverer Beobachtung des Gerinnungsstatus vor, während und nach der Operation senken.

Das Vorgehen der Operation, durch Drucksenkung die Quelle der Blutungen versiegen zu lassen, ist effektiv. Insgesamt 3 tödlich verlaufende Rezidivblutungen aus Oesophagusvarizen (5 %) stellen im Vergleich zu den venensperrenden Operationen eine bessere Bilanz dar.

Die Auswertung nach den Kriterien des chirurgischen Risikos deckt einen Komplex ungelöster Fragen auf. Obwohl diese Kautelen sicher nicht die gesamte Problematik umfassen, scheinen sie doch geeignet zu sein, eine Auslese zu

treffen. Das Ergebnis könnte damit verbessert werden, jedoch würde man auf der anderen Seite jene anscheinend "inoperablen" Patienten ausschließen und übergehen, dabei wird manchen von diesen, selbst auf längere Zeit betrachtet, geholfen, auch wenn die Zahl derer kleiner ist.

Da im Vergleich zu den venensperrenden Operationen, die in den Fällen des erhöhten Operationsrisikos angewandt werden müssen, unsere mittlere Überlebenszeit bis zum 6. Lebensjahrzehnt größer als 12 Monate ist (s.Fig.2), und andererseits 60 - 80 % der konservativ Behandelten nach ihrer ersten Blutung innerhalb der ersten 12 Monate stirbt (20), und bei den restlichen die Ursache der Blutung nicht beseitigt worden ist, scheint doch eine Berechtigung für ein derartiges Vorgehen vorhanden zu sein.

VII. Operationsauswirkung auf das klinische Bild

Die Operation als Eingriff als auch die veränderten hämodynamischen Verhältnisse nach der Anastomosenbildung verändern das klinische Bild. Obwohl der Shunt "im Hinblick auf die Grundkrankheit eine ausschließlich biotechnische Maßnahme bedeutet" (27), bleibt doch die Frage bestehen, welche Auswirkungen im Sinne einer Verbesserung oder Verschlechterung das klinische Bild und die Leberfunktionen durch die Operation erfahren.

Im folgenden werden unsere postoperativen Verlaufsbeobachtungen zuerst anhand der einzelnen klinischen Befunde und dann anhand der Leberfunktionen beschrieben.

Kollateralkreisläufe, Oesophagusvarizen

Zur Druckentlastung der Pfortader bilden sich spontane Kollateralkreisläufe. Die Umgehung der Leber über die Vena

gastrica dextra et sinistra und über die Vena gastro-epiploica zu den Venae oesophageae ist für das Leben des Patienten am entscheidendsten. Bei geringer Druckdifferenz zwischen Milz und Leber bleibt ein Abfluß noch möglich (62), jedoch sind die Venae oesophageae wegen ihrer subepithelialen Lage stark blutungsgefährdet (14, 57).

Die eigentliche Ruptur der Varizen entsteht durch Druckveränderungen im Cardiabereich (26, 37) – Werte bis zu 160 cm H_2O –, durch Läsionen oder durch peptische Andauung. Prothrombinmangel, Hypersplenismus und erhöhte Kapillarfragilität (58) erschweren eine Blutstillung. Trotzdem sterben nur 34 % mit Leberzirrhose und nachgewiesenen Oesophagusvarizen primär an der Blutung, während weitere 32 % sekundär am Leberversagen nach Blutungskollaps, Blutungsanämie, Blutresorption im Darm und Plasmaverlust und die restlichen 34 % am Nierenversagen, Infektion u.a. (25) ad exitum kommen.

In unserem Krankengut hatten 13 Patienten praeoperativ klinisch nachweisbare Bauchwandvenen oder Hämorrhoiden als äußere Zeichen einer spontanen Druckentlastung. In allen Fällen konnte der Nachweis von Oesophagusvarizen mittels Barium-Breischluck oder Sengstaken-Sonde erbracht werden.

Postoperativ wurde bei allen Patienten ein deutlicher Rückgang bzw. das vollständige Verschwinden dieser Varizen nachgewiesen, außer bei 2 Patienten. Da in beiden Fällen keine Rezidivblutung auftrat (außer einer Magenulcusblutung bei einem der Patienten), handelt es sich hier um persistierende Varizen. Die durch den portalen Hochdruck sklerotisch veränderten Gefäße können nach der Druckentlastung nicht kollabieren (27, 38).

Von der Wirksamkeit einer Drucksenkung durch den Shunt zeugen die Werte von 33 Fällen, die während der Operation gemessen wurden (s.Fig.5). Nur in einem Fall ist die kritische

Grenze von 15 mm Hg nicht erreicht worden. Bis jetzt kam es zu keiner Rezidivblutung, während in einem zweiten nicht registrierten Fall durch ungenügende Druckentlastung - es bestanden operationstechnische Schwierigkeiten - eine tödliche Rezidivblutung folgte.

Eine zweite Gefahr bedeutet der vollständige Verschluß der Anastomose durch Thrombosierung. In 2 Fällen, von denen einer Rezidivblutungen hatte, wurden bei der Sektion geschlossene Shunts gefunden. Bei einem dritten Patienten besteht klinisch der Verdacht auf Shuntverschluß. Durch die bessere Operationstechnik - die beiden geschlossenen Shunts wurden unter dem ersten Dutzend der Operierten gefunden - ist hier bestimmt mehr Sicherheit gewonnen worden.

Hypersplenismus

Unter dem Begriff Hypersplenismus wird das Erscheinungsbild der Splenomegalie und der Blutbildveränderungen im Sinne einer Verminderung einer oder mehrerer Blutzellarten verstanden.

Splenomegalie.
Die Vergrößerung der Milz kann 2 Ursachen haben:
a) Folge einer primären remittierenden portalen Hypertonie extralienaler Ursache
b) Folge einer primär entzündlichen kongestiven Splenomegalie mit sekundärer Hypertonie,
wovon a) bedeutend häufiger vorliegt.

Bei beiden finden sich keine morphologischen Unterschiede. (35) Fibrose, Blutpigmentablagerung und zelluläre proliferierende Reaktion bedingen die Vergrößerung der Milz. (48) Eine reine Stauung liegt nicht vor. Das zeigt sich in der Unabhängigkeit der Splenomegalie von der Höhe des portalen Druckes.

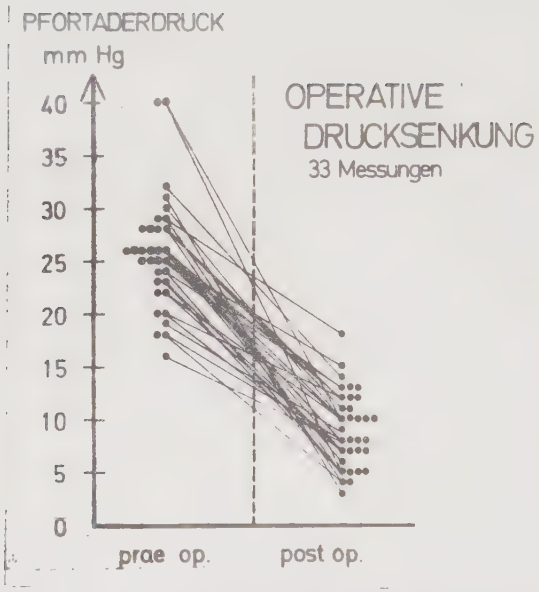

Fig. 5 Intraoperative Pfortaderdruckmessung vor und nach Anlegung der Anastomose.

Eine vergrößerte Milz fand sich bei 51 % unserer Patienten. Nach dem Eingriff fand man stets einen Rückgang der Milzgröße, ohne daß jedoch die normale Größe erreicht wird, welches durch die histologischen Veränderungen auch nicht zu erwarten war.

Blutbildveränderungen.

Die morphologischen Umbildungen spiegeln sich auch im Blutbild wider. Folgende Hypothesen werden diskutiert: (5, 16, 29, 52, 63)

a) gesteigerte Zerstörung von Blutzellen in der Milz
b) keine Inaktivierung in der Leber eines Knochenmarkhemmstoffes
c) durch splenopathologische Markhemmung nach

Hyperplasie des Milz-R E S

d) hyperplastische Milz zerstört knochenmarkstimulierenden Faktor

e) immunologisch bedingte Störung

Meist liegt eine Anämie, eine Thrombozytopenie und eine Leukozytopenie vor.

Anämie.

Wir fanden bei 25 von 59 Patienten einen Hämoglobingehalt unter 75 % und einen Hämatokritwert, der bei 29 Patienten außerhalb der Norm lag (38-52). Diese hohe Zahl der Anämien ist nicht verwunderlich, denn allein in 26 Fällen lag die letzte Blutung weniger als einen Monat vor der Operation zurück. Das Mittel lag bei 1,6 Monaten. Häufig findet man statt der massiven Blutung auch Sickerblutungen. 40 Patienten (2/3) gaben in ihrer Anamnese Teerstühle an.

Als weitere Anämieursache kommen eine Produktionsstörung und eine Erythrozytenüberlebensdauerverkürzung in Frage. Das Bild der chronisch hämolytischen Anämie mit Retikulozytenzahlen über 12 o/oo fanden wir in 74 % unserer daraufhin untersuchten 46 Patienten.

Postoperativ lagen die letzten Werte der Nachuntersuchungen vom 3. Monat ab nur noch bei 5 Patienten, gegenüber 25 praeoperativ, unter 75 % für den Hämoglobingehalt, und noch bei 8 Patienten (praeoperativ 29 Patienten) für den Hämatokrit außerhalb der Norm.

Das postoperative Verhalten der Retikulozyten (s.Fig.6) zeigt nach einem kurzen Anstieg in der ersten praeoperativen Phase zwar eine geringe Annäherung an die Norm, bleibt jedoch stets über ihr. Der erhöhten Hämoklastik wird eine erhöhte Retikulozytenproduktion gerecht. Die blutungsbedingte Anämie

konnte durch die Operation beseitigt werden. Die Gefahr, daß sich durch eine Blutung zwei Anämien substituieren, ist beseitigt.

Stellt sich das Gleichgewicht nicht ein, so ist eine sekundäre Splenektomie in Erwägung zu ziehen.

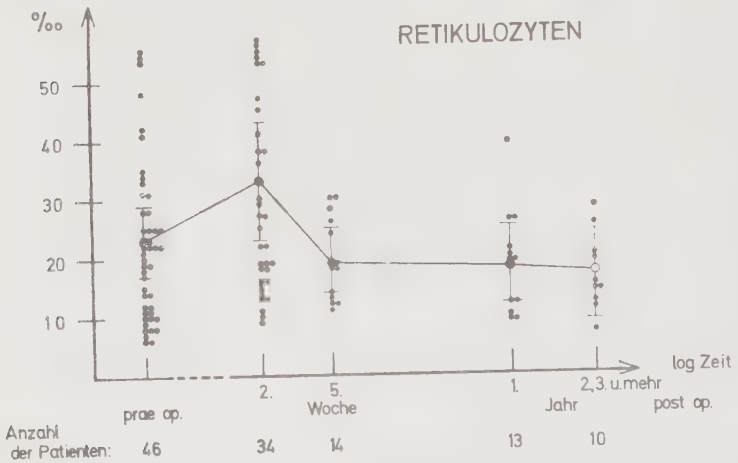

Fig. 6 Das Verhalten der Retikulozyten vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose (P = 99 %)

Thrombozytopenie

Die Thrombozyten spielen bei den Gerinnungsvorgängen eine wichtige Rolle. Bereits vier Plättchenfaktoren sind bekannt, und durch Agglomeration an Gefäßwanddefekten leiten sie die Gerinnungsvorgänge ein. (21)

In unserem Krankengut lag bei 46 Patienten eine ausgeprägte Thrombozytopenie (unter 150 000/mm^3) vor, der Mittelwert war 102 000/mm^3. Bis zur 5. postoperativen Woche steigt die Zahl erheblich an, um sich nach dem 1. und mehr Jahr auf einem etwas höheren Niveau (110 000/mm^3) einzustellen. (s.Fig.7)

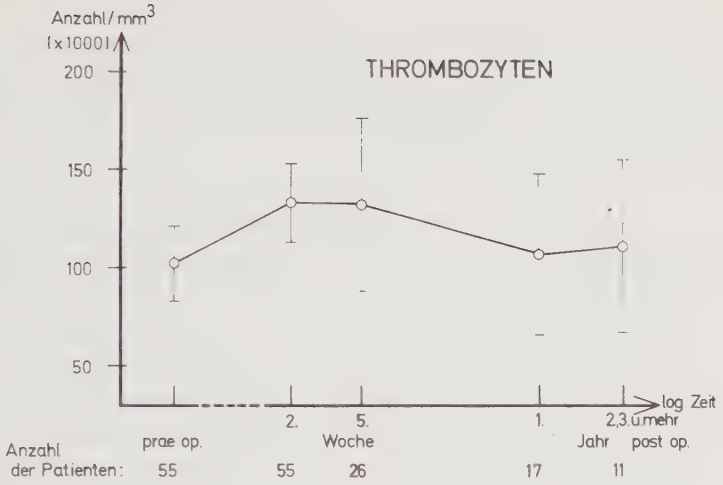

Fig.7 Das Verhalten der Thrombozyten vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose (P = 99 %)

Für den postoperativen Anstieg gibt es mehrere Faktoren. So hat das Operationstrauma einen Reizeffekt. Zweitens wird durch die Druckentlastung das relativ zellreiche Blut aus der gestauten Milz in den großen Kreislauf abfließen, bevor die intralienale Zellfiltration stattfinden kann. (52) Durch die Blutkonserven werden ebenfalls Blutzellen zugeführt.

In bezug auf die Sterblichkeit findet man in der Gruppe (n=26), die 100 000 und weniger Thrombozyten pro mm^3 hatten, mit 58 % (15 Todesfälle) eine höhere Quote als in der mit über 100 000/mm^3 (13 Todesfälle von 29 Patienten, 45 %).

Von den 6 Patienten, die infolge einer Koagulopatie starben, hatten 4 eine ausgeprägte Thrombozytopenie.

Leukozytopenie

Die postoperative Verlaufsbeobachtung, die wir bei den Thrombozyten machten, gilt auch für die Leukozyten, nur mit dem Unterschied, daß der gesamte Verlauf im Bereich der Norm liegt (s.Fig.8).

Eine Leukozytopenie (unter 4 000/cm^3) war vor der Operation nur bei 10 Patienten festgestellt worden, nach dem 2., 3. und mehr Jahren bei keinem der Untersuchten.

Das praeoperative Mittel lag bei 6200 Leukozyten pro cm^3, zwei Wochen nach der Operation war es auf 10 100/cm^3 angestiegen, wobei die Streuung zu beachten ist. Nach einem Jahr pendelt sich dann wieder das praeoperative Niveau ein.

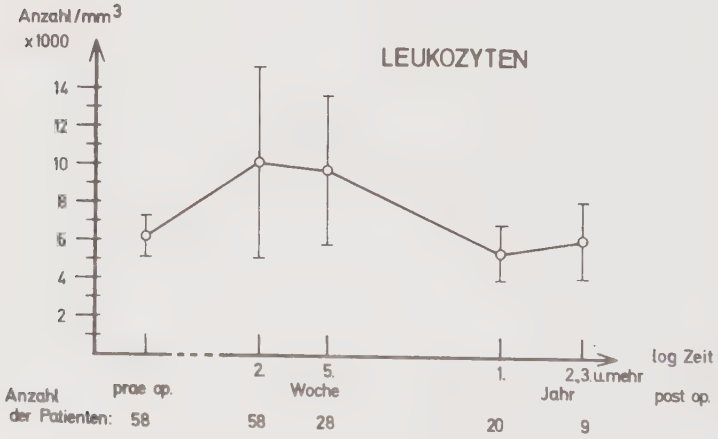

Fig. 8 Das Verhalten der Leukozyten vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose (P = 99 %)

Aszites, Oedeme

Aszites oder Oedem entsteht durch Störung des Elektrolyt- und Wasserhaushaltes. Beim portalen Hochdruck sind es folgende Faktoren, die einer Aszitesbildung förderlich sind: (23)

1. der erhöhte portale Hochdruck
2. der erniedrigte onkostatische Druck
3. die Aldosteronhypersekretion, hervorgerufen durch eine Aktivierung des Renin-Angiotensinmechanismus (10, 46)
4. erhöhter Spiegel an antidiuretischem Hormon
5. Lymphausfluß aus der Leberoberfläche wegen gestauter Lebervenen (18)

In Tab. 6 ist das Vorkommen von Aszites und Oedem prae- und postoperativ zusammengefaßt.

	praeoperativ		postoperativ	
	Anzahl der Patienten	%	Anzahl der Patienten	%
Aszites	30	50	10	17
Oedem	10	17	8	13

Tab.6 Das Vorkommen von Aszites und Oedem vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose

Zu bemerken ist, daß 5 Operierte von den oben genannten 10 Aszitesträgern zusätzlich zeitweilige Encephalopatien aufwiesen; die Letalität war dagegen bei dieser Kombination nicht auffällig.

Das Sterblichkeitsverhalten der Patienten mit Aszites entspricht dem Gesamtschnitt bei 18 Verstorbenen von den 30; eine Kontraindikation für diese Kranken ist daraus nicht abzuleiten.

Die Oedeme lassen sich im allgemeinen gut behandeln, so daß sie keine Komplikation darstellen.

Anderes.

Das Vorkommen weiterer klinischer Zeichen entnehme man Tab. 7.

	praeoperativ	
	Anzahl	%
Hepatomegalie	45	75
Meteorismus	16	27
Spider naevi	30	50
Ikterus	17	28
Subikterus	15	25
Diabetes	19	32

Tab.7 Praeoperatives Vorkommen weiterer klinischer Zeichen unserer 60 operierten Leberzirrhosekranken

Hierbei ist auffallend, daß eine Hepatomegalie weitaus häufiger manifest ist als eine Splenomegalie (51 %).

Postoperativ gab der Meteorismus, der durch verminderte Absorption von Darmgasen entstehen soll (16), keinen Anlaß zu Klagen, welches vermutlich auch durch eine adaequatere Nahrungsaufnahme zu erklären ist.

Was den Ikterus und den Subikterus (Gelbverfärbung der Skleren) betrifft, so stimmen die klinischen Befunde relativ gut mit den Laborwerten überein. So ergab sich ein Bilirubinspiegel über 2 mg/100 ml bei 22 Aufgenommenen, und bei 18 Patienten lag er praeoperativ innerhalb der Norm (bis 1 mg/100 ml).

Jeder Dritte etwa hatte als Begleiterkrankung einen

Diabetes mellitus. Im Krankengut von Hällén, Krook (28) lag der Prozentsatz auf 13 %. Auch Eßer (21) fand eine gehäufte Korrelation. Für die Operation und für die nachfolgende Behandlung bedeutete er jedoch keine Erschwerung, da er sich gut einstellen ließ. Bei den Nachuntersuchungen wurden noch bei zwei Patienten ein Diabetes gefunden, welcher vermutlich zwischenzeitlich aufgrund der Progredienz der Zirrhose entstanden ist.

Auch hier ergab sich keine Häufung der Todesfälle (8 Verstorbene auf 21 Diabetiker), so daß er keine Kontraindikation für eine portocavale Anastomosenbildung darstellt, im Gegensatz zur Aussage von Dittrich (17).

Den hepatogenen Blutungen und den hepatoportalen Encephalopathien ist ein extra Kapitel gewidmet. (s.Kap.IX)

Praeoperativ und postoperativ wurden vereinzelt Epistaxis angegeben und Palmarerytheme gesehen.

Von den subjektiven Beschwerden, die besonders für die postoperative Zeit angegeben wurden, standen Mattigkeit, Einschlafschwierigkeiten, Durst, diffuse Abdominalbeschwerden, epigastrischer Schmerz und Ziehen und Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen im Vordergrund.

Die Wirksamkeit der Drucksenkung kann man klinisch an dem Verschwinden der Oesophagusvarizen ablesen. Auch die Effektivität der Anastomose ist durch die geringe Anzahl ihres Verschlusses durch Thromben gewährleistet.

Der Hypersplenismus war vor und nach der Operation bei allen Patienten in Grenzen.

Eine deutliche Besserung erreichte man in bezug auf die Anämie, weshalb die Gefahr der hypoxämischen Schädigung vermindert wird.

Die Senkung der Aszitesträger von 50 % auf 17 % ist der Pfortaderentlastung zuzuschreiben.

Eine Gefahr der Blutzuckerentgleisung nach den veränderten hämodynamischen Verhältnissen besteht nicht; der bedingt gesunde Mensch bleibt auch nach portocavalem Shunt bedingt gesund.

Aus dem Letalitätsverhalten lassen sich keine Schlüsse für eine Indikationsstellung ziehen, lediglich die Gruppe mit praeoperativer Thrombozytopenie scheint stärker gefährdet zu sein, während die Sterblichkeit der Patienten mit Aszites und Diabetes unauffällig ist.

VIII. Operationsauswirkung auf die Leberfunktion

Die Leber ist das Organ des intermediären Stoffwechsels. Die Leberfunktionen lassen sich anhand der einzelnen Leistungen überprüfen.

1. Eiweiß-Stoffwechsel mit Gerinnungsfaktorensynthese und Enzymaktivitäten

a) Takata-Ara Reaktion

Um einen Überblick über die Serumeiweißkörper zu erhalten, bedienen wir uns der Takata-Ara Reaktion.

Von unseren 58 vor der Operation untersuchten Patienten fanden wir einen Takata zwischen 100 und 70 in 22 %, zwischen 40 und 20 in 38 %, so daß also 4/5 einen stark

dem 3. und 12. postoperativen Monat fällt der Anteil der relativ normalen Labilitätsreaktionen (100-70) von 22 % (n=21) auf 5 % ab, wogegen der Anteil der stark pathologischen Werte (40 und weniger) auf 67 % ansteigt. Der letztgenannte Anteil bleibt dann bei den Untersuchungen (n=15) im Zeitraum 12. und mehr Monate gleich. Dagegen trat eine Verschiebung zugunsten der besseren Leberfunktionswerte von 5 % auf 20 % ein, dies jedoch zu Lasten der dazwischenliegenden Werte.

Beim Verhalten der Sterblichkeit in den einzelnen Gruppen konnte im Gegensatz zu den Ergebnissen von Eßer (21) keine Abhängigkeit erkannt werden. Neun Todesfälle (69 %) war die Sterblichkeitsquote in der Gruppe (n=13) mit den relativ besten praeoperativen Werten; mit 48 % (11 Todesfälle von 23 Untersuchungen) und mit 41 % (9 Todesfälle von 22) in den Gruppen mit pathologischeren Werten fanden wir sogar eine geringere Letalität.

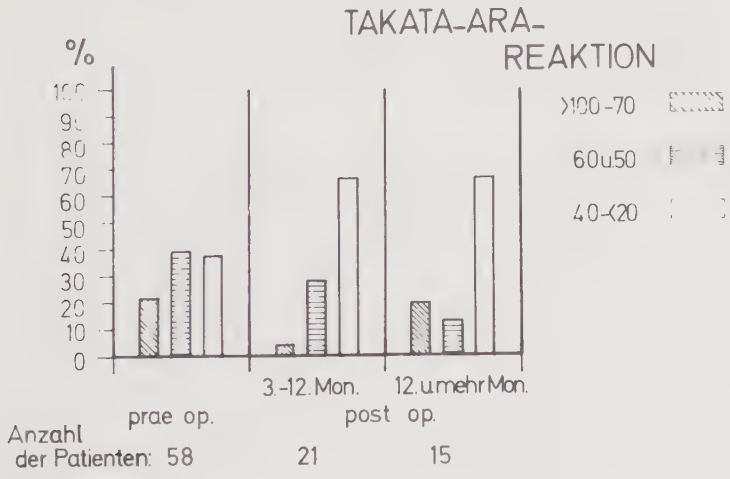

Fig.9 Das Verhalten der Takata-Ara Reaktion vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose

b) Serumeiweiß-Elektrophorese

Eine detailliertere Aussage über die Eiweißbestandteile läßt sich mittels der Elektrophorese erzielen. Es wurden der Gesamteiweißgehalt sowie die einzelnen Fraktionen Albumin, alpha-1-Globulin, alpha-2-Globulin, beta-Globulin und gamma-Globulin bestimmt; hier werden nur die Albumine und die gamma-Globuline analysiert.

Gesamt-Eiweiß-Gehalt:

Unsere Norm liegt zwischen 5,5 und 7,2 g/100 ml Serum. In ihr lagen praeoperativ 42 von 59 untersuchten Patienten; das Mittel lag bei 6,8 g/100 ml. (s.Fig.10)

Auch nach der Operation lagen sämtliche Mittelwerte im Bereich der Norm. Der Abfall – die Abnahme der Albumine ist größer als die Zunahme der gamma-Globuline - auf 6,1 g/100 ml als niedrigster Wert zwei Wochen nach dem Eingriff wird im Laufe der Zeit wieder gut gemacht. Die Mittelwerte nach dem 1. Jahr (6,6 g/100 ml) und nach dem 2., 3. und mehr Jahr (6,7 g/100 ml) entsprechen wieder dem praeoperativen Ausgangsniveau.

Albumin:

Neben ihrer Aufgabe, das Plasmavolumen und damit den kolloidosmotischen Druck konstant zu halten, stellen sie auch das wichtigste Transportsystem des menschlichen Organismus dar. Da sie ausschließlich in der Leber synthetisiert werden, sind sie ein hervorragender Parameter einer erkrankten Leber, außer wenn Ernährungsabnormalitäten oder Albuminurie vorliegen.

Der mittlere praeoperative Wert unseres Krankengutes (n=57) lag mit 3,1 g/100 ml im pathologischen Bereich. (s.Fig.10) Unsere Norm liegt zwischen 3,5 und 4,2 g/100 ml Serum.

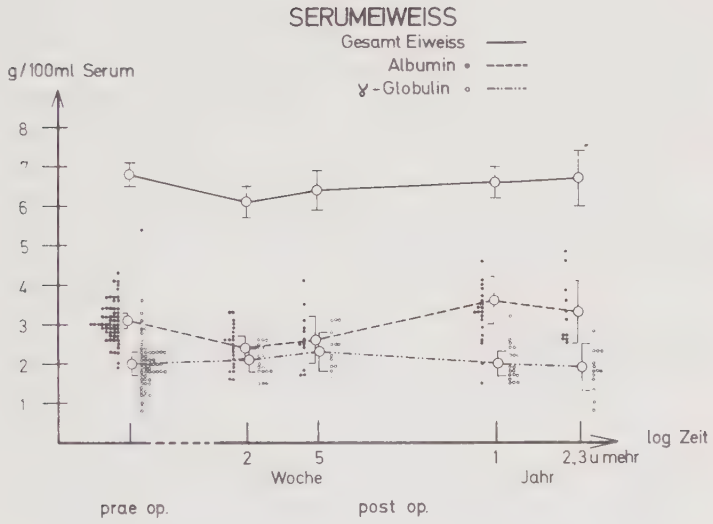

Fig.10 Das Verhalten des Gesamt-Eiweiß-Gehaltes sowie der Serumeiweißfraktionen Albumin und gamma-Globulin vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose (P≈99 %)

Nach der Operation kam es zu einer Albuminverminderung um 0,7 g/100 ml auf das Mittel von 2,4 g/100 ml (n=21); selbst bis zur 5. postoperativen Woche war kaum eine Auffüllung des Mangels zu erkennen (Mittelwert 2,6 g/100 ml, n=12). Dagegen lag der Serumalbumingehalt nach dem 1. postoperativen Jahr innerhalb des Normbereiches (3,6 g/100 ml, n=18) und pendelte sich danach etwa auf das Niveau des unteren Normbereiches ein (3,3 g/100 ml, n=11). Somit lag der postoperative Endpegel der Norm näher als der praeoperative Ausgangswert.

Für eine Operationsfähigkeit werden mindestens 3 g/100 ml

Serum gefordert. Bei uns hatten 31 Patienten 3 g/100 ml und weniger, davon starben 18 Patienten (58 %). In der Gruppe mit 3,1 g und mehr pro 100 ml waren 27 Patienten, wovon es 12 Todesfälle gab (44 %). Insgesamt liegt also eine Differenz von 14 % vor; diese wird noch deutlicher, wenn man die Grenze von 3,0 g/100 ml auf 3,2 g/100 ml anhebt. So ergeben sich 23 Todesfälle von 39 Patienten der einen Gruppe (59 %) gegen 7 Todesfälle von 19 Patienten der anderen Gruppe (37 %). Diese Ergebnisse lassen eine Abhängigkeit der Sterblichkeit erkennen.

Gamma-Globuline:

Ihre Aufgabe liegt in der Abwehr von den körperschädigenden Faktoren. So ist die Antigen-Antikörper-Reaktion sowie das Immunitätsverhalten von der Gamma-Globulinbildung abhängig. Bei Leberparenchymschaden geht eine Vermehrung dem Schweregrad der Erkrankung parallel, und zwar durch (45)

- Reizung der Mesenchymzellen der Leber
- Einwanderung von Plasmazellen und retikuloendothelialen Zellen
- übermäßige Bildung außerhalb der Leber wegen Aktivierung, Aufbau von überschüssigen Aminosäuren zu gamma-Globulinen, da die Leber die Aminosäuren nicht zur Synthese von Albuminen verwendet.

Vor dem Eingriff lagen nur 4 Patienten in unserer Norm von 0,4-1,0 g/100 ml Serum, bei einem Mittelwert von 2,0 g/100 ml Serum (n=58).

Hierbei ist interessant, daß wir auch postoperativ kaum Schwankungen registrieren konnten. (s.Fig.10) So lagen die Mittelwerte nach der 2. Woche bei 2,1 g/100 ml (n=21), nach der 5. Woche bei 2,3 g/100 ml (n=14) und nach einem Jahr bei 2,0 g/100 ml (n=17), sowie der nach dem 2., 3. und

und mehr Jahr bei 1,9 g/100 ml (n=14).

Wir haben also eine Zunahme nach den ersten 14 Tagen um 0,1 g/100 ml. Diesen steht die Albuminabnahme von 0,7 g/100 ml gegenüber, wodurch z.T. der postoperative Abfall des Gesamt-Eiweißes erklärt werden kann, unter der Annahme, daß sich die übrigen Globuline in etwa konstant verhalten.

Für das Sterblichkeitsverhalten wurde eine gamma-Globulingrenze bei 2,0 g/100 ml Serum gezogen. In beiden Gruppen liegt die Letalität etwa gleich der Gesamtsterblichkeit (= 2,0 g/100 ml 53 %; 2,0 g/100 ml 50 %). Auch hier können wir also das Ergebnis von Eßer (21) nicht bestätigen.

c) Gerinnungsfaktoren

Als Synthese- und Inaktivierungsort von Gerinnungsfaktoren spielt die Leber im biologischen Gleichgewicht zwischen Gerinnung und Fibrinolyse eine große Rolle. Wir erhalten wegen der kurzen Halbwertszeiten dieser Elemente - Faktor II (Prothrombin) 2-3 Tage (20) – sofort einen Einblick, sobald die Leberfunktion gestört ist.

Wir untersuchten das Verhalten des Faktors II (s.Fig.11). Dabei zeigte sich, daß nur 4 % (2 Patienten) unter der Prothrombinkonzentration von 70 % lagen (n=56). Das bestätigt, soweit man dies anhand eines Gerinnungsfaktors sagen darf, das Verhalten, daß eine geschädigte Leber einen normalen Blutgerinnungsstatus haben kann. (21, 8)

Nach der Operation lag das Mittel unserer Nachuntersuchungen (n=25), welche zwischen dem 3. und 12. Monat durchgeführt wurden, bei 70 %. Es ergibt sich also eine Differenz von 24 % zum praeoperativen Wert (94 %). Der direkte postoperative Verlauf kann nicht verwertet werden, da eine

Medikation mit Antikoagulantien durchgeführt wird. Die Anzahl der unter 70 % liegenden Patienten stieg von praeoperativ 4 % auf 44 %. Diese Relation fand sich auch bei den Nachuntersuchungen, die über ein Jahr postoperativ (n=12) durchgeführt wurden.

Selbst dann, wenn man die Grenze des Faktor-II-Spiegels mit 90 % und weniger ansetzt, ist das Sterblichkeitsverhältnis dieser Gruppe von insgesamt 19 Patienten mit 42 % Todesfällen gegenüber der anderen Gruppe unauffällig. Eßer (21) wiederum fand eine derartige Abhängigkeit.

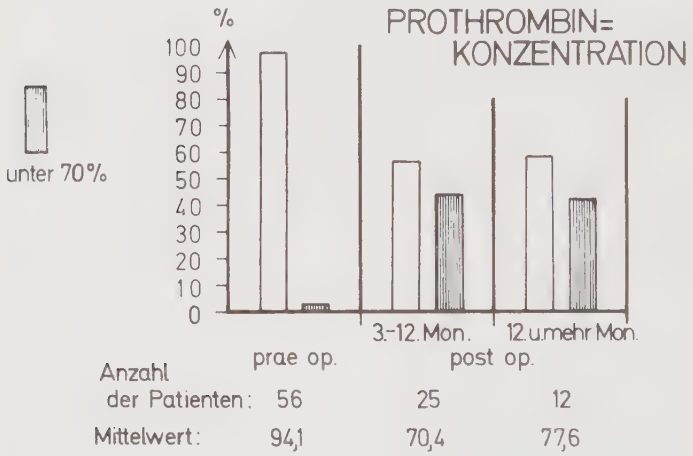

Fig. 11 Das Verhalten der Prothrombinkonzentration (Faktor II) vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose.

d) Enzymaktivitäten

Glutamat-Oxalacetat-Transaminase (GOT) und Glutamat-Pyruvat-Transaminase (GPT) sind beide ATP-abhängige

fermente, dadurch sind sie besonders empfindliche Parameter. Ihre Aktivität ist abhängig von ihrer Bildung, Hemmung und Aktivierung.

Bünte (12) zeigte, daß bereits bei lebergesunden Patienten nach chirurgischen Eingriffen beide Enzyme am signifikantesten von der Norm abweichen. So stiegen sie am postoperativen Tag 40-60 Einheiten über die Norm. Der Abfall zur Norm war bei der GOT bereits am 5. Tag nach der Operation erreicht, während die GPT etwa bis zum 12. Tag noch über der oberen Normgrenze lag.

Bedeutend größer ist natürlich die Belastung für die geschädigte Leber. Die Mittelwerte von GOT (24 mU/ml) und GPT (13 mU/ml) stiegen dabei von ihren praeoperativen Ausgangswerten um etwa 24 Einheiten nahezu parallel bis zur 2. Woche nach der Operation an. (s.Fig.12)

Bereits bis zur 5. Woche finden wir einen Abfall, welcher bei der GPT rascher vor sich geht als bei der GOT. Erstere erreicht auch im Mittel ihren Ausgangswert. Auch Koenig et al. (40) beschreiben einen postoperativen Anstieg der Transaminasen (GOT von 26 auf 160, GPT von 21 auf 98 Einheiten).

Kein Verhältnis war hier zwischen praeoperativer Leberenzymaktivität und Sterblichkeit nachzuweisen. So war mit 11 Todesfällen von 23 Patienten (48 %), die über dem praeoperativen Mittelwert von 24 Einheiten an GOT lagen, das Verhältnis etwa gleich mit den 9 Todesfällen von 20 Patienten (45 %) mit GOT-werten unter dem Mittelwert.

Bei der GPT fand sich mit 50 % Todesfällen (7 von 14 Patienten) für Werte über 13 Einheiten gegenüber 42 % (11 Verstorbene von 26 Patienten) schon eine deutlichere Differenz.

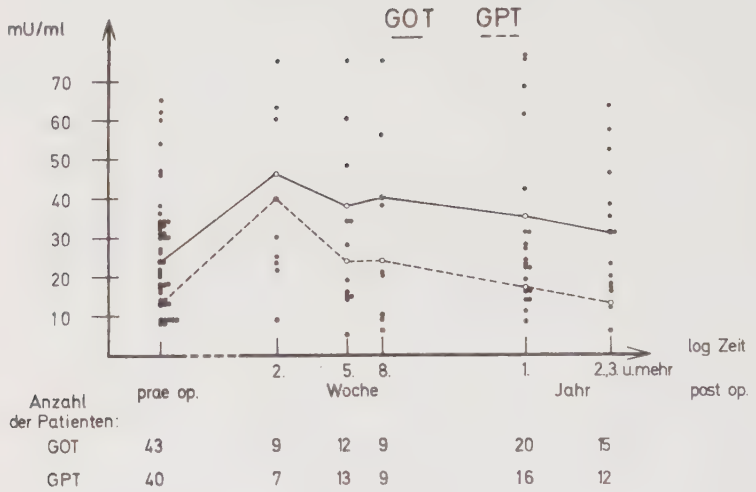

Fig. 12 Das Verhalten von GOT (durchgezogene Linie: Mittelwert und Einzelwertverteilung Punkte) und von GPT (gestrichelte Linie: Mittelwert) vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose.

2. Gallenfarbstoff-Stoffwechsel

Bilirubin.

Durch einen Leberschaden fällt vermehrt Bilirubin an. Außerdem ist die Permeabilität der Leberzellwand für diesen Stoff erhöht, wodurch also der Bilirubingehalt im Blut ansteigt (36).

So fanden wir bei unseren praeoperativ Untersuchten (n=58) einen erhöhten Mittelwert an Bilirubin von 1,8 mg/100 ml Serum, wobei etwa 1/3 innerhalb der Norm von höchstens 1 mg/100 ml und 1/3 mit über 3 mg/100 ml weit über der Norm

lag. (s.Fig.13) Nach dem Eingriff stieg das Bilirubin um 1 mg/100 ml an auf 2,8 mg/100 ml (n=38), was auch durch den vermehrten Hämoglobinabbau am Ort des Operationstraumas wie von Transfusionsblut zu erwarten war. Jetzt kommt es nicht zu dem erhofften Abfall des Bilirubinspiegels, sondern zu einem weiteren Anstieg bis zu 4,3 mg/100 ml bei den Untersuchungen bis zum ersten praeoperativen Jahr. Nun erst fällt der Durchschnittsspiegel der Untersuchten (n=14) im 2., 3. und mehr Jahr auf 2,1 mg/100 ml Serum zurück, ohne daß der Ausgangswert erreicht wird.

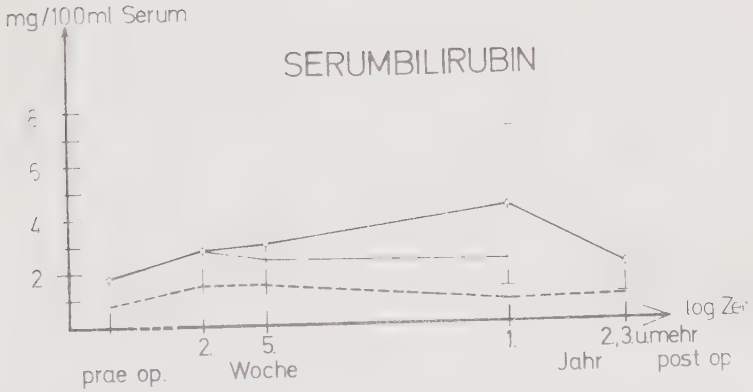

Fig.13 Das Verhalten des Gesamt-Bilirubins (durchgezogene Linie) und des direkten Bilirubins (gestrichelte Linie) vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose. Korrigiertes Gesamt-Bilirubin, siehe Text (dünn durchgezogene Linie) (P=99 %).

Da die Streuung groß ist, sind diese Ergebnisse vorsichtig zu interpretieren. Läßt man z.B. 3 Werte fallen, die im Finalstadium entnommen wurden und extrem außerhalb der Verteilung liegen (22,2; 13,4; 21,0 mg/100 ml), erhält man einen mittleren Wert von 2,3 mg/100 ml anstelle von 4,3 mg/100 ml, der eher den Verhältnissen entspricht und einen Abfall nach den ersten 5 postoperativen Wochen andeutet. (In der Fig.13 als dünne durchgezogene Linie dargestellt.)

Das entspricht dann auch etwa dem Verlauf für das bestimmte konjugierte Bilirubin.(s.Fig.13)

Hoenig et al. (32) beschreiben einen postoperativen Anstieg von 1,3 mg/100 ml auf 2,4 mg/100 ml.

Viel wichtiger sind die Verhältnisse zwischen praeoperativem Bilirubinspiegel und der Sterblichkeit. In der Gruppe mit in der Norm liegendem Bilirubin gab es unter 20 Patienten 9 Todesfälle (45 %), in der Gruppe mit 1,1 mg-2,0 mg/100 ml mit 8 Todesfällen von 18 Patienten (44 %) etwa die gleiche Sterblichkeit. Beide zusammengenommen weisen eine Letalität von 45 % (17 Verstorbene auf 38 Patienten) auf. Die Letalität dagegen in der Gruppe mit mehr als 2,0 mg/100 ml lag mit 65 % (13 Todesfälle von 2o Patienten) wesentlich höher.

3. Entgiftungsfunktion

Die Leber entgiftet die in den Organen entstandenen oder in den Organismus eingeführten Stoffe, welche in zu hoher Konzentration schädlich wirken würden. Dies geschieht entweder durch Konjugation, Kupplung der toxisch wirksamen Gruppen an harnpflichtige Stoffe, womit die Blockierung der Wirkung und gleichzeitig die Wasserlöslichkeit der toxischen Substanzen erreicht wird, oder durch chemische Ver-

Änderungen, wie Reduktion, Oxidation. (11)

a) Zwei-Farbstoff-Test

Die Leber entfernt elektiv einen injizierten Farbstoff. Die Retention ist ein Maß für die Exkretionsfunktion der Leber. (43)

Bei unserem Krankengut lagen 68 % (n=34) unter 50 % Exkretionsleistung vor der Operation. Danach waren die letzten Werte bei 70 % (n=17) im Mittel, so daß keine Verschlechterung eingetreten war. (s.Fig.14)

Die Sterblichkeit in der Gruppe (n=10) über 50 % Exkretionsleistung vor der Operation lag mit 40 % doch um 10 % niedriger als in der Gruppe (n=24) mit 50 % und geringerer Bromthaleinelimination.

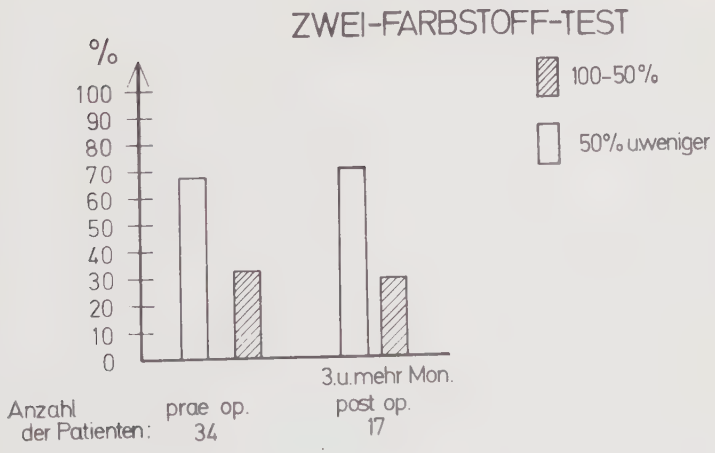

Fig.14 Das Verhalten des Zwei-Farbstoff-Testes vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose.

b) Ammoniak

Ein beim Abbau aller stickstoffhaltigen Körpersubstanzen und beim Abbau des Nahrungseiweisses, besonders unter der Bakterieneinwirkung im Darm entstehnder und schon in verhältnismäßig niedrigen Konzentrationen als Zellgift wirkender Stoff ist das Ammoniak. (36)

Durch vermehrte Ammoniakbildung bei herabgesetzter Entgiftungsfunktion der Leber oder durch Pfortaderblutumgehung der Leber über spontane Kollateralen bzw. operative Anastomosen steigt die Blutammoniakkonzentration an. (s.Fig.15) Bei Überschreiten eines Limits können sich psychische und neurologische Veränderungen einstellen.

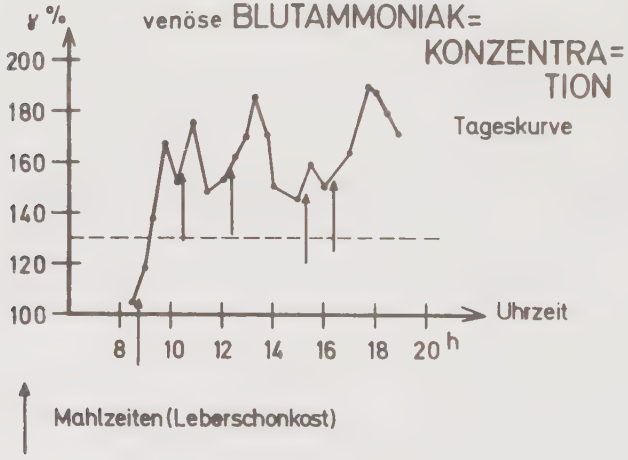

Fig. 15 Tageskurve der Blutammoniakkonzentration bei einem 59-jährigen Mann nach portocavaler Anastomosenoperation.

Wir bestimmten von unserem Krankengut vor der Operation und bei den einzelnen Nachuntersuchungen morgens nüchtern die Serumammoniakkonzentration. (s.Fig.16) Um die Übersichtlichkeit der Kurvendarstellung nicht zu verwischen, wurden in diesem Fall die Werte einzeln dargestellt.Stets wurde der venöse Ammoniakgehalt bestimmt.

Im groben Überblick erkennt man einen leichten Anstieg. So lagen vor der Operation 40 % (19 von 47 Patienten) über der Norm (120 %), bei den letzten Nachuntersuchungen nach dem 1. postoperativen Jahr und später waren es schon 61 % (14 von 23 Patienten).

Unter den 19 Operierten, die praeoperativ einen Blutammoniakspiegel von 120 % und mehr hatten, gab es 11 Todesfälle (58 %), dagegen unter den 28 übrigen Patienten, welche im Bereich der Norm lagen, 12 Todesfälle (43 %). Es läßt sich also auch hier eine größere Überlebenschance für die normalen Werte ablesen.

Um nun einen Überblick über die Eiweißtoleranz nach portocavalem Shunt zu bekommen, machten wir folgenden Test. Wir bestimmten morgens nüchtern den Ammoniakgehalt des Blutes. Daraufhin mußte der Patient 100 g Quark essen,und eine Stunde danach bestimmten wir erneut die Serumammoniakkonzentration.

Leider machten wir den Test bis jetzt nur in 2 Fällen bereits vor der Operation, so daß diese Werte aufgrund ihrer geringen Anzahl noch nicht ausgewertet werden können. Bei lebergesunden Patienten hatten wir im Durchschnitt einen Abfall um 7 % (n=4),und die werte überschritten nie die 130 % Grenze.

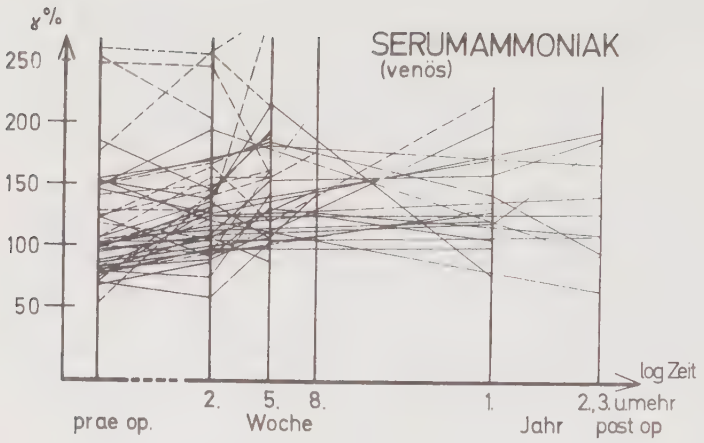

Fig.16 Das Verhalten der Blutammoniakkonzentration vor und nach Anlegen einer portocavalen Anastomose. (gestrichelt: verstorbene Patienten)

Nach der Operation fanden wir einen Anstieg um 28 %; dabei ist interessant, daß die Differenz zum Nüchternwert in den Fällen, die bis zum 3. postoperativen Monat untersucht wurden (n=11), mit 23 % um einiges niedriger als bei den Patienten lag, welche sich nach dem 3. und mehr Monat der Nachuntersuchung stellten (31 % n=15). (s.Fig.17)

4. Anderes

Der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß die den Fettstoffwechsel, den Kohlehydratstoffwechsel und den Elektrolyt- und Wasserhaushalt betreffenden Untersuchungen zum Teil durchgeführt wurden, hier aber nicht aufgenommen wurden.

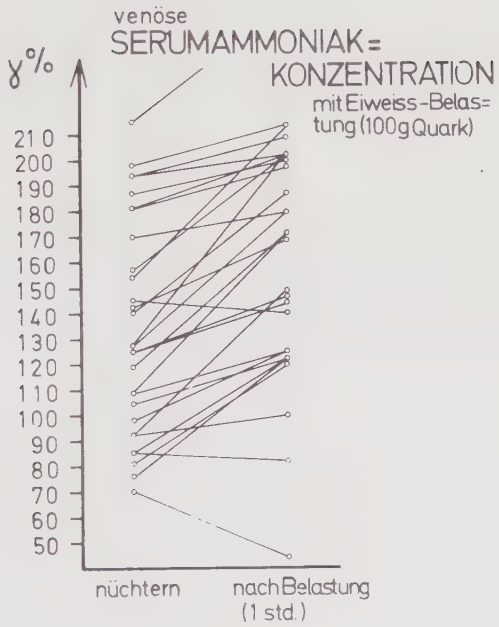

Fig.17 Serumammoniakkonzentration nach Anlegen einer portocavalen Anastomose, Nüchternwert und nach Belastung mit 100 g Quark.

Betrachtet man die Ergebnisse der Leberfunktionsteste im Überblick, fällt auf, daß keine entscheidenden Abweichungen im Gesamtkollektiv festzustellen sind. So bleibt der Gesamteiweißgehalt im Bereich der Norm, das γ-Globulin auf der Höhe seines Ausgangswertes, und die Albumine nehmen sogar geringfügig zu und nähern sich somit der Norm. Die Enzyme zeigen postoperativ einen Ausschlag, kehren aber

ebenfalls zu ihrem Ausgangsniveau zurück. Die Anzahl der pathologisch ausfallenden Zwei-Farbstoff-Teste bleibt auch postoperativ im gleichen Verhältnis wie praeoperativ. Interessant hierbei ist, daß jeweils der Ausgangswert erreicht wird, dies aber nicht innerhalb der ersten 5 postoperativen Wochen, sondern im Laufe des ersten Jahres nach der Operation.

Zum Vergleich erreichten bei lebergesunden Patienten nach großen chirurgischen Eingriffen die Albumine innerhalb der ersten 2 postoperativen Wochen ihren Ausgangswert, das Prothrombin bereits nach einer Woche; das Bilirubin und der Zwei-Farbstoff-Test änderten sich überhaupt nicht. (12)

Bei unserem Krankengut trat lediglich eine deutliche Verschlechterung in das Pathologische bei der Takata-Ara-Reaktion und bei der Prothrombinkonzentration ein. Beim ersteren ergaben sich postoperativ etwa 30 % mehr pathologische Werte als vor der Operation, beim Prothrombin sogar 40 %. Diese Verschlechterung fällt eindeutig zu Lasten des Operationseingriffes, da sich die Werte nach dem ersten postoperativen Jahr nicht mehr erholen.

Beim Serumammoniakgehalt sehen wir einen stetigen Anstieg im Laufe der Zeit und erkennen auch die große Anzahl über der Norm stehender Nüchternwerte, ohne daß es zu großen Vergiftungserscheinungen kam.

Durch die Eiweißbelastungskurve sowie durch die Tageskurve der Blutammoniakkonzentration wird die Bedeutung des Eiweißverzichtes für die Patienten erkennbar. Für die Operierten ist es meist ein schwer zu tragendes Los.

Beim Verlauf des Bilirubins stellten wir große Schwankungen fest, jedoch fand sich (nach Korrektur) postoperativ

der erwartete Verlauf.

Kurz, wir sehen in der direkten postoperativen Phase stets eine Verschlechterung der Leberfunktionen, die wesentlich länger bestehen bleibt als bei gesunden Operierten. Das Abfangen dieser Leberfunktionsverminderung geschieht meist erst nach der 5. postoperativen Woche und ist bis zum 1. postoperativen Jahr beendet.

Was nun die Leberleistungen im einzelnen betrifft, so finden sich im Eiweiß-Stoffwechsel keine nennenswerten Änderungen, abgesehen vom Takata-Test, der als Kontrollgröße für die Verlaufsbeobachtungen des Leberzustandes besser geeignet sein soll als die Serumelektrophorese. (44) Letztere kehrt zu ihrem praeoperativen Zustand zurück.

Ganz im Gegensatz dazu sieht das Bild des Gerinnungsstatus vollständig verändert aus. Die Prothrombinsynthese erfährt eine Einschränkung, was sich auch mit den von uns konstatierten klinischen Befunden deckt.

Die Enzymaktivität erholt sich in unkomplizierter Weise, ebenfalls der Gallenfarbstoff-Stoffwechsel.

Die Entgiftungsleistung scheint nach den Ergebnissen des Zwei-Farbstoff-Testes keine weiteren Einschränkungen durch die Anastomose erfahren zu haben, was aber bestimmt nicht zutrifft, wie schon die Eiweiß-Belastungsteste zeigten. Schon allein durch die Lebermindердurchblutung nach dem Shunt, welche teilweise zwar durch den Anstieg des arteriellen Leberdurchblutungsanteiles von 30 % auf 56 % kompensiert wird, jedoch den portalen Teil nicht vollständig ersetzen kann, muß eine Beeinträchtigung dieser Aufgabe nach sich ziehen. Auch die Seit-zu-Seit Anastomose bringt hier keine Besserung, da das Pfortaderblut auch den Weg des geringsten Widerstandes durch den Shunt wählt. (33)

Die anderen Funktionsorte, die eine Leberleistung übernehmen können, so für das Ammoniak die Niere, welche durch Sekretionssteigerung in den Tubuli einen Teil ausscheiden kann, sowie die Körperperipherie, die durch einen kompensatorischen Mechanismus einen weiteren Teil abfangen kann, sind letztlich nicht in der Lage, die Leber diesbezüglich zu ersetzen. Aus diesem Grunde müssen die Patienten durch Einschränkung auf gewissen Gebieten eine unnütze Zufuhr von letztlich toxischen Substanzen vermeiden.

Insgesamt gesehen geht mit der portocavalen Anastomose keine Verschlechterung der Leberfunktion einher, nicht eben mehr als durch die Grundkrankheit bedingt ist.

Wir haben außerdem jeweils das Letalitätsverhalten bei den einzelnen Leberfunktionen untersucht, um evtl. Anhaltspunkte für eine Indikationsstellung zu finden, um den richtigen Zeitpunkt für die Operation ablesen zu können, und um unsere eigene Haltung gegenüber den blutenden Oesophagusvarizen zu überprüfen. (s.Tab.8)

Deutliche Differenzen zeigen sich bei den Thrombozyten, beim Albumin, Bilirubin, Ammoniak und beim Zwei-Farbstoff-Test. Besonders eklatant sind sie beim Serumalbumin und Bilirubin, so daß die Beobachtung dieser Kriterien doch zu empfehlen ist, zumal in der Gruppe, die beides hat, einen Albumingehalt unter 3 g/100 ml und einen Serumbilirubingehalt von 2,1 mg/100 ml, die Sterblichkeit mit 73 % Todesfällen (8 Verstorbene von 11 Patienten) gegenüber 39 % Todesfällen (7 Verstorbene von 18 Patienten) so wesentlich höher liegt, daß eine falsche Interpretation nicht infrage kommt.

	Anzahl der Patienten	verstorben	%
Thrombozyten			
100 000 u. weniger	26	15	58
mehr	29	13	45
Takata-Ara			
100 - 70 mg%	13	9	69
60 u. 70 mg%	23	11	48
40 u. weniger mg%	22	9	41
Albumine			
3,0 g% u. weniger	31	18	58
3,1 g% u. mehr	27	12	44
3,2 g% u. weniger	39	23	59
3,3 g% u. mehr	19	7	37
γ-Globuline			
2,0 g% u. weniger	34	18	53
2,1 g% u. mehr	24	12	50
Prothrombin			
unter 90 %	19	8	42
90 % u. mehr	37	20	54
G O T			
24 E u. mehr	23	11	48
weniger als 24 E	20	9	45
G P T			
13 E u. mehr	14	7	50
weniger als 13 E	26	11	42
Bilirubin			
1 mg% u. weniger	20	9	45
2,0 mg% - 1,1 mg%	18	8	44
2,1 mg% u. mehr	20	13	65
Zwei-Farbstoff-Test			
50 % u. weniger	24	12	50
mehr als 50 %	10	4	40
Ammoniak (venös)			
120 % u. weniger	28	12	43
120 % u. mehr	19	11	58

Tab. 8 Letalitätsverhalten einzelner Leberfunktionsteste unter Berücksichtigung von Grenzwerten.

IX. Postoperative Komplikationen

Durch die präoperativ schon herrschenden pathologischen Veränderungen und auch durch den postoperativ, hauptsächlich hämodynamisch veränderten Zustand treten neue Komplikationen ein. Ihr Erscheinungsbild und ihre Häufigkeit sind im folgenden beschrieben.

Hepatogene Blutungen, Rezidivblutungen.

Die Blutungen bei Leberzirrhotikern haben folgende Symptomatologie:

a) Haut-, Schleimhautblutungen
b) isolierte Magen-Darm-Trakt-Blutung

Diese Blutungen haben einen komplexen Mechanismus. Sie werden hervorgerufen und komplizieren sich gegenseitig durch:

1) Störungen des Gerinnungssystems
   Mangel an Gerinnungsfaktoren
   gesteigerte Fibrinolyse
2) Kapillarresistenzverminderung
3) verminderten Abbau an endogen wirkenden Stoffen (Sekretlocker, Histamin, Serotonin, Gastrin) (34, 39, 40, 53, 54, 56)
4) portalen Hochdruck mit Thrombozytopenie

Durch den Zusammenbruch des Gerinnungssystemes fanden in unserem Krankengut 6 Patienten den Tod. Zweimal fand sich eine vollständig thrombosierte Vena cava, zweimal ein Blutungskollaps durch hämorrhagische Diathese, einmal Trachealschleimhautblutungen mit infizierten Lungeninfiltraten und einmal als Zeichen herabgesetzter Kapillarresistenz eine Gehirnblutung. Hier läßt sich durch gezieltere Therapie und Beobachtung die Blutungsrate senken.

Blutungen aus Ulcera fanden wir bei 7 Patienten (12 %). Dabei gab es zweimal tödlich verlaufende Magenulcusblutungen, bei einem Patienten trat letal im dystrophischen Schub eine Ulcusblutung ein. Bei zwei weiteren besteht klinisch der Verdacht eines Magenulcus, das sich bei einem sechsten röntgenologisch sicher nachweisen ließ. Während der Operation fand sich bei dem siebenten Patienten ein blutendes Ulcus, so daß sofort eine 2/3 Magenresektion durchgeführt wurde.

Schreiber (53) gibt 5,8 % Ulcusträger nach portocavalem Shunt an. Man muß also bei jedem Zirrhosekranken neben Oesophagusvarizen ein Magen-Darm-Trakt Ulcus ausschließen.

Eigentliche Oesophagusvarizenrezidivblutungen stellten sich nur in 3 Fällen (5 %) ein.

Hepatoportale Encephalopathien.

Es sind neuro-psychologische Manifestationen, die direkt mit der Schädigung der Leber in Zusammenhang stehen. Sie treten bei akuten Hepatitiden, bei Zirrhotikern und nach portocavalen Anastomosenoperationen auf. Blutungen, Infektionen, Schock u.a. favorisieren ihre Entstehung. (4)

Manifest werden die Störungen als

a) klinische Zeichen
   Symptomatologie bei Martini (41)
b) elektroencephalographische Zeichen (30, 47)
c) biochemische Zeichen (4)

Als Noxen werden folgende Substanzen angegeben: (4, 21, 55) Ammoniak, Azetoin, Brenztraubensäure, 2-3-Butylenglykol, -Ketoglutarsäure, Indol, Skatol, Kresol, Phenol, Indikan, biogene Amine.

"Die Zentralstörungen sind Folgen des Shunts, gleichgültig, ob er spontaner Art ist oder operativ hergestellt wurde." (13)

Wir hatten vor der Operation 5 Patienten, die Zeichen einer hepatoportalen Encephalopathie zeigten; dabei fanden wir alle Stadien vor von der Somnolenz, Apathie bis zum Koma. Postoperativ stieg die Anzahl auf 12 Operierte (20 %). Alle diese postoperativen Veränderungen traten kurzfristig auf, sicherlich oft bedingt durch Diätfehler. So konnten wir anamnestisch bei fünf dieser 12 Patienten sicher in Erfahrung bringen, daß sie keine Diät eingehalten haben.

Ferner war auffallend, daß von diesen zwölf Patienten 8 (75 %) einen Serumalbuminspiegel von 3,2 g/100 ml und weniger hatten. Auch Penin (47) fand eine Korrelation zwischen pathologischen Leberfunktionswerten und hepatoportalen Encephalopathien.

Im einzelnen waren 4 Patienten zeitweilig getrübt, depressiv, komatös, von 4 anderen Patienten waren Desorientierungszustände bekannt. 3 Operierte klagten über Somnolenz, und einer war bei der Nachuntersuchung deutlich verlangsamt.

Rousselot et al. (48) fand unter 89 Patienten 19 mit Encephalopathien (21 %). Leger et al. (38) konstatierte sie nach 120 Operationen bei 27 Patienten (22 %), von denen 14 einen Seit-zu-Seit Shunt hatten und 10 einen End-zu-Seit Shunt. Dabei war die Beobachtung interessant, daß 8 der Shunts nicht voll funktionstüchtig waren, und daß trotzdem neuro-psychologische Zeichen aufgetreten sind. Ein weiterer Beweis, daß hepatoportale Encephalopathien allein durch das Ausmaß der Kollateralen und durch die Menge der toxischen Substanzen im Blut bestimmt werden.

Im Resumee läßt sich sagen, daß ein portocavaler Shunt die Anzahl der hepatoportaler Encephalopathien nicht anzeigen läßt, sondern daß ihr Auftreten bedingt ist durch das Ausmaß des Leberschadens.

Anderes.

Auf das postoperative Auftreten von Aszites, Hypersplenismus und Beinoedeme haben wir schon hingewiesen.

X. Sozialmedizinische Gesichtspunkte

Ein leberkranker Patient ist auf eine ständige ärztliche Kontrolle angewiesen. Dies gilt auch für portocavale Shuntoperierte, da das Grundleiden weiterhin behandelt werden muß. Zusätzlich kommt der Diät nach der Anastomosenoperation eine besondere Bedeutung zu. Schon geringe Fehlgriffe können Intoxikationen nach sich ziehen.

Der Patient, der nach Shuntoperation entlassen wird, wird deshalb bis ins Detail informiert. Auf die eventuellen Späterscheinungen bei Nichtbefolgen dieser Vorschriften wird hingewiesen. Leider zeigt die Erfahrung, daß hier viel im Argen liegt. So stellten wir fest, soweit sich dies überhaupt nachprüfen läßt, daß nur 17 Patienten die Diät streng einhalten. 15 Patienten taten dies sicher nicht. In der Mehrzahl der Fälle werden Eintönigkeiten der Mahlzeiten, zu große finanzielle Belastung, Mangel an Zeit für Zubereitung der Diät und Unbehagen in der Situation als Außenstehender angegeben.

Mittels guter psychologischer Vorbereitung und Mithilfe von überwachenden Hausärzten und besonders von Angehörigen könnte man auf diesem Gebiet einiges verbessern.

Ein weiteres Problem ist der Alkoholabusus. 23 Patienten unserer Operierten waren Alkoholiker. Von diesen starben

postoperativ 9 Patienten (39 %). Eine erhöhte Sterblichkeit liegt also nicht vor, jedoch von den 7 Patienten, die das Krankenhaus verlassen haben, ist von 5 bekannt, daß sie postoperativ keine Diät eingehalten hatten. Bei diesen Patienten eine Resozialisierung zu erreichen dürfte auf noch viel größere Probleme stoßen.

Eine der besten Aussichten, den Patienten unauffällig ins tägliche Leben zurückzuführen, ist, ihnen wenigstens zum Teil die Arbeitsfähigkeit wieder zu schaffen. Bedenkt man, daß in unserem Krankengut von nur 4 Patienten bekannt ist, daß sie vor der Operation voll arbeitsfähig waren, und von weiteren 6 Patienten, daß sie einer leichten Beschäftigung nachgingen und von den restlichen 50 Patienten (83 %), daß sie vorzeitig Rente erhielten, so kann man die Bedeutung ermessen, welche die Behandlung solcher Patienten erfordert. Postoperativ ist es immerhin gelungen, die Anzahl der Vollbeschäftigten auf 9 Patienten zu heben.

Mittels ausführlicher Arztbriefe und durch regelmäßige Kontrollen mit Klinikaufenthalt bei intensiver Behandlung von Seiten der Stationsärzte als auch von Schwestern wird hier versucht, den Krankheitszustand der Patienten zu überwachen und neue Impulse für sein Leben nach der Entlassung mitzugeben.

XI. Diskussion

Jeweils im Anschluß an die einzelnen Kapitel haben wir die Probleme schon kritisch betrachtet. Wegen der besseren Übersicht seien sie hier noch einmal zusammengefaßt.

Innerhalb 5 Jahre wurden 60 portocavale Shuntoperationen durchgeführt, in den Fällen, in denen eine atrophische Leberzirrhose mit portalem Hochdruck und Oesophagusvarizen nachgewiesen wurden. Zur Operation gelangten alle Patienten, bei

denen eine Operationsmöglichkeit vorhanden war.

Die Operationssterblichkeit war 20%, der dystrophische Schub schon während des Krankenhausaufenthaltes die häufigste Todesursache. Ein Ansteigen der Todesfälle fand sich mit höherem Lebensalter. In der Literatur werden vielfach die Altersangaben vernachlässigt.

Die Operationssterblichkeit der Notfallsoperationen war mit 21% gering und bestätigt, daß die Anastomosenbildung als Therapie akuter Oesophagusvarizenblutungen zulässig ist; siehe auch Addendum Seite 59 a.

Beim Vergleich mit den Ergebnissen anderer Autoren muß auf die Definition der Operationssterblichkeit geachtet werden, die unterschiedlich sein kann. Das Resultat deckt sich im allgemeinen.

Eine Abhängigkeit von der Shuntform und vom histologischen Befund konnte nicht gefunden werden. Die Senkung der Letalität bei den letzten 30 Operierten auf 17% verspricht für die Zukunft eine Verbesserung des Gesamtergebnisses.

Die Gesamtsterblichkeit lag bei 50% und war eindeutig durch den weiteren Verlauf der Grundkrankheit bestimmt. Sie ließ sich aber bei der zweiten Hälfte unserer Operierten auf 37% Todesfälle senken. Im Vergleich dazu ist die Sterblichkeit bei rein konservativer Behandlung von 14 Patienten im Zeitraum zwischen 1961 - August 1967 71%, also doppelt so hoch.

Andere Autoren geben folgende Mortalitätsrate an: Walker et al. (60) 30% haben die ersten fünf Jahre nicht überlebt, Schreiber (51) 31% bei 8-jähriger Beobachtungszeit mit allen Todesursachen, Dalichau et al. (15) 30%

Todesfälle nach einer Beobachtungszeit von 1/2 – 3 1/2 Jahren und Mégévand 27 % Todesfälle nach einem Jahr, wovon 60 % am Leberversagen starben. (42)

Die Ergebnisse sind im Vergleich zu den Zahlen nach konservativer Therapie oder venensperrenden Operationen besser. Außerdem beobachtet man eine Verschiebung der Todesursache vom Verblutungstod zum Tod durch Leberversagen.

Wir fanden eigentliche Blutungsrezidive aus Oesophagusvarizen in 5 % unserer Operierten.

Die Ergebnisse der Intervallsoperationen und der prophylaktischen Operationen sollte jedoch gegenüber den Ergebnissen der Notfallsoperationen verbessert werden. Eine Verbesserung der Ergebnisse läßt sich durch eine intensivere Beobachtung der Gerinnungsvorgänge erreichen sowie durch die Beachtung des Leberzustandes bereits vor der Operation. Die Auswertung nach den Kriterien für das chirurgische Risiko und das Letalitätsverhalten bestätigen diese Forderungen.

Die intraoperativ gemessenen Drucksenkungen spiegeln sich auch in den Auswirkungen auf das klinische Bild wider. So zeugt der Rückgang aller Varizen bei der röntgenologischen Kontrolle, die niedrige Anzahl an Oesophagusvarizenrezidivblutungen und die seltene Thrombosierung der Anastomosen von der Effektivität dieser Drucksenkung durch den portocavalen Shunt.

Vom Hypersplenismus konnte die Anämie beseitigt werden, während die Thrombozytopenie kaum eine Verbesserung erfuhr. Eine sekundäre Splenektomie war jedoch in keinem Fall erforderlich.

Die Zahl der Aszitesträger konnte von 50 % auf 17 % gesenkt werden. Die auftretenden Beinoedeme waren leicht zu behandeln.

Wir fanden ein gehäuftes Vorkommen von Leberzirrhose kombiniert mit Diabetes mellitus, welcher aber keine Komplikation darstellte.

Eine weitere günstige Beeinflussung durch den Shunt konnten wir an dem Verschwinden des Meteorismus erkennen, und auch die subjektiven Beschwerden erfuhren nach dem Eingriff keine Vermehrung.

In Bezug auf das Letalitätsverhalten läßt sich keine Kontraindikation ableiten, da sowohl unter den Patienten mit Aszites und Diabetes als auch unter denen mit Thrombozytopenie keine erhöhte Sterblichkeit gefunden wurde.

Die Beobachtungen der Leberfunktion nach der Operation zeigen, daß der Leberzustand, was den Eiweiß-Stoffwechsel, die Enzymaktivitäten und den Gallenfarbstoff-Stoffwechsel betrifft, nach vorübergehender postoperativer Verschlechterung seinen praeoperativen Zustand wieder erreicht. Durch anastomosebedingte Umgehung der Leber wird jedoch die Entgiftungsfunktion beeinträchtigt, was aber bei konsequent durchgeführter Diät zu keinen Komplikationen führen muß. Eine Beeinträchtigung erfährt außerdem das Gerinnungssystem, welches durch die relativ hohe Zahl an Koagulopathien, deren Beherrschung eine wichtige Aufgabe sein wird, und durch die postoperative Erniedrigung der Prothrombinkonzentration zum Ausdruck kam.

Aus dem Verhalten der einzelnen Leberfunktionsproben zu der Anzahl an Todesfällen ist besonders die Abhängigkeit der Mortalität vom Serumalbumingehalt und vom Serum-

bilirubinspiegel hervorzuheben, so daß vor allem ihnen praeoperativ Beachtung geschenkt werden muß. In keinem Fall sollte eine Intervallsoperation oder ein prophylaktischer Shunt durchgeführt werden, solange deren Mindestgrenze nicht erreicht und Maximalgrenze überschritten wird.

An postoperativer Komplikation ist auf Magenulcera zu achten, die bereits vor der Operation erkannt werden sollten, um eine spätere Blutung zu vermeiden.

Die Aussage, daß ein Leberzirrhotiker die Wahl hat, entweder zu verbluten oder nach portocavalem Shunt zu verblöden, trifft nicht zu. Die Encephalopathien halten sich im Rahmen und werden allein durch den Leberzustand bestimmt.

Besondere Aufmerksamkeit muß der ärztlichen Nachsorge geschenkt werden. Diese darf sich nicht allein auf Leberfunktionsproben beschränken, sondern dem Patienten muß im Gespräch Hilfe für seine Lage zuteil werden, ein Zeitaufwand, der sich bestimmt in besseren Spätergebnissen widerspiegeln wird.

XII. Zusammenfassung

Es wurden Untersuchungen durchgeführt an 60 Patienten vor und nach operativem Eingriff. Die im Vergleich zur rein konservativen Behandlung und zu venensperrenden Operationen deutlich besseren Ergebnisse bestätigen die heute allgemein anerkannten Maßnahmen der drucksenkenden Operation als Therapie der Wahl bei blutenden Oesophagusvarizen und atrophischer Leberzirrhose mit portalem Hochdruck sowohl als Notfallseingriff als auch im blutungsfreien Intervall und als prophylaktischen Eingriff.

Das klinische Bild zeigte die Veränderungen, welche

durch die Drucksenkung bedingt waren, so das Verschwinden der Kollateralkreisläufe, der Splenomegalie und die Verminderung der Anzahl an Aszitesträgern. Eine Verbesserung des Hypersplenismus wurde auf lange Sicht nur durch die Beseitigung der Anämie erreicht, während Thrombozytopenie und Leukozytopenie nach anfänglicher Verbesserung zu ihrem praeoperativen Zustand zurückkehrten.

Eine Auswirkung auf die Leberfunktion durch die Operation läßt sich nicht nachweisen, wenn man von der Verschlechterung in der ersten praeoperativen Phase absieht und den Vorgängen im Gerinnungssystem und den hämodynamisch bedingten Veränderungen der Leberentgiftungsfunktionen, die sich jedoch alle durch entsprechende Maßnahmen kontrollieren lassen.

Aus den Untersuchungen des Letalitätsverhaltens muß auf die Beachtung der Albumin- und Bilirubingehalte im Serum hingewiesen werden, während sonst keine Kriterien einer Kontraindikation eindeutig nachgewiesen werden konnten. Ferner wurde die Bedeutung postoperativer Komplikationen besonders in Form von hepatogenen Blutungen als Koagulopathien und als isolierte Magen-Darm-Trakt-Blutungen und seltener als Oesophagusvarizenrezidivblutungen herausgestellt. Ihr Auftreten ist mindestens ebenso wichtig wie das der hepatoportalen Encephalopathien.

Schließlich wurde die Wichtigkeit einer Patientenbetreuung über den Krankenhausaufenthalt hinaus angedeutet.

Addendum:

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß die Definition der Notfalloperationen derart gewählt wurde:

Eingriff bei Patienten, deren letzte Oesophagusvarizenblutung weniger als 14 Tage zurückliegt.

Bei 14 Patienten betrug hierbei die Operationssterblichkeit 21 % (3 Todesfälle).

Bestimmt man den Begriff Notfalloperation als Eingriff ohne daß die Oesophagusvarizenblutung zuvor gestoppt werden konnte, so liegen folgende Ergebnisse vor: Von den obengenannten 14 Operierten wurden 6 Patienten direkt unter der Blutung operiert; davon starben 2 Patienten während des Krankenhausaufenthaltes (33 %). Bis Ende 1969 wurden weitere 27 portocavale Anastomosenoperationen durchgeführt. Unter diesen waren weitere 3 Eingriffe welche direkt unter der Blutung vorgenommen wurden; auch hier betrug die Operationssterblichkeit 33 % (1 Todesfall).

Insgesamt beträgt also die Operationssterblichkeit von 9 Patienten bei einem Notfalleingriff 33% (3 Todesfälle).

XIII. Literaturverzeichnis:

(1) Akovbiantz, A., L.M. Hefti, J. Bircher, R. Amman, U.P. Haemmerli und M. Schmid:
44 Shuntoperationen bei portaler Hypertonie: Indikationen und Resultate.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 5-7

(2) Bachmann, D., J. Eckart, H. Franke, E. Kolb, P. Körtge und K.-J. Wollmann:
Die portocavale Anastomose als Notoperation bei akuter Massenblutung aus Oesophagusvarizen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 323, 91-123 (1968)

(3) Baden, H.:
Results of elective portacaval anastomosis in 51 patients with portal cirrhosis and bleeding oesophageal varices.
Acta chir. scand. 131, 60-71 (1966)

(4) Barjon, P.:
Mündliche Mitteilung, Vorlesung Studienjahr 1967/68 (Université de Montpellier) Maladies du foie.

(5) Begemann, H.:
Blutveränderungen bei splenomegalen Lebererkrankungen.
In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1967, 96-108.

(6) Berchtold, R.:
Zur chirurgischen Behandlung der portalen Hypertension.
In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1967, 166-172

(7) Blalock, A.:
Use of shunt or by-pass operations in treatment of certain circulatory disorders including portal hypertension and pulmonic stenosis.
Ann. Surg. 125, 129-141 (1947).

(8) Broicher, H., H. Egli und K. Kesseler:
Gerinnungsphysiologische Untersuchungen und Leberfunktion.
Dtsch. med. Wschr. 85, 350-355 (1960)

(9) Brunner, L., H.E. Hoffmeister, U. Köhn und J. Koncz:
Verlaufsbeobachtungen bestimmter Leberfunktionsproben nach Shuntoperationen bei portaler Hypertension.
Med. Klin. 61, 55-60 (1966).

(10) Buchborn, E.:
Klinische Bedeutung des zirrhotischen Ascites.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension
Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 146-151

(11) Buddecke, E.:
Mündliche Mitteilung, Vorlesung 1965.
Biochemie der Leber.

(12) Bünte, H.:
Eiweißhaushalt und Leberfunktion nach chirurgischen Operationen.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 323, 345-361 (1969).

(13) Burgmann, W.:
Cerebrale Störungen und Wesensänderungen bei Leberkranken.
Med. Welt I, 915-919 (1965).

(14) Butler, H.:
The Veins of the Oesophagus.
Thorax 6, 276-296 (1951)

(15) Dalichau, H. und E. Ungeheuer:
Leberzirrhose. Chirurgische Therapie.
Med. Klin. 3, 97-102 (1969)

(16) Demling, L.:
Pathologie und Klinik der portalen Hypertension einschließlich der Indikation zur Shunt-Operation.
In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1967, 71-77.

(17) Dittrich, H.:
Der Diabetes mellitus, eine Kontraindikation für portocavale Anastomosenoperationen.
Langenbecks Arch. kli. Chir. 308, 594-598 (1964).

(18) Dumont, A.E.:
Studies of Thoracic Duct Lymph in Patients with Hepatic Cirrhosis.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 151-153.

(19) von Eck, N.:
K voprosu o perevyazkie vorotnoi veni. Predvaritelnoye soobshtsheniye. (Ligature of the portal Vein. Preliminary communication.)
Voen. med. J. St. Petersburg 130, 1–2 (1877).

(20) Ekman, C.-A.:
Prophylactic Establishment of Portacaval Shunt in Portal Hypertension.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 86-90.

(21) Eßer, G.:
Pfortader-Hochdruck und Eiweiß-Stoffwechsel.
Berlin: de Gruyter & Co. 1969.

(22) Fischer, R. und C. Friedel:
Erfahrungen und Ergebnisse bei der operativen Behandlung akuter Blutungen aus Oesophagusvarizen.
Med. Welt 18, 2823-2828 (1967).

(23) Franke, H. und F. Husmann:
Leber und Ascites.
In: Leber Endokrinium und Wasserhaushalt. Stuttgart: Thieme 1969, 118-130.

(24) Frick, P.G.:
Coagulation Disorders in Cirrhosis of the Liver.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 195-199.

(25) Garceau, A.J., Th.C. Chalmers and the Boston Inter-Hospital Liver Group:
The Natural History of Cirrhosis.
New Engl. J. Med. 268, 469-473 (1963).

(26) Gruenagel, H.H.:
Mündliche Mitteilung, Antrittsvorlesung an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen

(27) Gütgemann, A. und H.W. Schreiber:
Über die postoperativen hämodynamischen Veränderungen der Chirurgie der portalen Hypertension.
In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1969, 161-166.

(28) Hällén, J. und H. Krook:
Follow-up studies on an unselected Ten-year Material of 360 Patients with Liver Cirrhosis in one Community.
Acta med. scand. 173, 479-493 (1963).

(29) Hennrich, G.:
Die Auswirkungen druckentlastender Operationen auf die depressorischen Blutbildveränderungen beim Pfortaderhochdruck.
Acta haemat. 24, 233-250 (1960).

(30) Hess, R.:
EEG-Veränderungen bei hepatischer Encephalomyelopathie.
Int. Symp. Therapie Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 206-211.

(31) Hivet, M. et J.P. Chevrel:
Indications et résultats immédiats des dérivations portocaves dans l'hypertension portale de l'adulte.

Int. Symp. Therapie Portal Hypertension
Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 13-16.

(32) Hoenig,V., J. Filip and M. Brodanová:
Long-term follow up of patients after portacaval anastomosis.

Int. Symp. Therapy Portal Hypertension
Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 175-176.

(33) Hoffmeister, H.E.:
Leberdurchblutungsmessungen an Patienten vor und nach portocavalen Anastomosenoperationen.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 764-766 (1964).

(34) Hupe, K.:
Ergebnisse intraoperativer Leberbiopsien beim Ulcusleiden.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 935-940 (1964).

(35) Jansen, H.H.:
Die wechselseitigen Beziehungen zwischen Leber und Milz aus der Sicht des Pathologen.

In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1967, 27-40.

(36) Karlson, P.:
Kurzes Lehrbuch der Biochemie.
4. Auflage Stuttgart: Thieme 1964.

(37) Kern, E. und H.H. Gruenagel:
Die operative Behandlung der akuten Oesophagusvarizenblutung.
In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1967, 172-179.

(38) Léger, L., G. Lemaigre et M. Mouktar:
Hémodynamique hépatique avant et après intervention de dérivation.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension
Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 132-146.

(39) Lorenz, D.:
Leberfunktion und Genese des Magenulcus.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 942-943.

(40) Mappes, G.:
Diskussionsbeitrag.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 953 (1964).

(41) Martini, G.A.:
Portocavale Encephalopathie.
Int. Symp. Therapie Portal Hypertension
Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 202-206.

(42) Mégevand, R.P.:
Indications and results of porto-caval shunts.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension
Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 11-13.

(43) Merck, E. AG.
Medizinisch-chemische Untersuchungsmethoden.
10. Auflage Darmstadt 1962.

(44) Oldershausen, H.-F. von Frhr.
Zur Diagnostik der Virushepatitis.
Med. Klin. 20, 927 (1969) Ref.

(45) Orloff, M.I.:
Emergency Treatment of Bleeding Esophageal Varices.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 211-218.

(46) Orloff, M.I.:
Pathogenesis of surgical management of intractable ascites including studies of postoperative aldosterone and electrolyte metabolisme.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 155-162.

(47) Penin, H.:
Über den diagnostischen Wert des Hirnstrombildes bei der hepato-portalen Enzephalopatnie.
Fortschr. Neurol. Psychiat. 35, 174-234.

(48) Popper, H. und F. Schaffner:
Die Leber. Struktur und Funktion.
I. Auflage, Stuttgart: Thieme 1961.

(49) Rousselot, L.M., W.F. Panke, R.F. Bono and A.H. Moreno:
Experiences with portacaval anastomosis.
Amer. J. Med. 34, 297-307 (1963).

(50) Schmid, M.:
Zur Leberhistologie der verschiedenen Formen des portalen Hochdruckes.

Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 120-129.

(51) Schreiber, H.W.:
Zur Pathophysiologie und Chirurgie des Pfortaderhochdruckes.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 300, 187-270 (1962).

(52) Schreiber, H.W.:
Klinische und tierexperimentelle Untersuchungen zum Verhalten der splenopathischen Blutzelldepression (Hypersplenismus) nach Durchführung einer porto-cavalen Anastomose.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 300, 669-691 (1962).

(53) Schreiber, H.W.:
Häufigkeit und Besonderheiten des Ulcus bei der Lebercirrhose.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 944-947 (1964).

(54) Schriefers, K.-H.:
Magenacidität und Ulcushäufigkeit vor und nach portocavalen Anastomosenoperationen.

Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 947-950 (1964).

(55) Sherlock, S.:
Hepatic Coma.
Gastroenterology 41, 1-8 (1961).

(56) Stelzner, F.:
Die Bedeutung der Leber bei der Entstehung der Magenduodenalulcus.
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 349-353 (1964).

(57) Stelzner, F.:
Diskussionsbeitrag.
Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 222.

(58) Vetter, K. und G. Brüschke:
Erkrankungen der Leber und der Gallenwege.
In: Grundlagen und Klinik innerer Krankheiten
Ed. Schulz, F.-H. und Stobbe
Edition Leipzig 1968, 725-788.

(59) Waerden, B.L. van der:
Mathematische Statistik
Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1957.

(60) Walker, R.M., C. Shaldon and K.F.J. Vowles:
Late Results of Portocaval Anastomosis.
Lancet II, 727-730 (1961).

(61) Wannagat, L.:
Zur Pathophysiologie der Menschenmilz.
In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1967; 55-70.

(62) Wannagat, L.:
On the Problem of Prophylactic Shunt-Operation.

Int. Symp. Therapy Portal Hypertension Bad Ragaz 1967. Stuttgart: Thieme 1968, 99-101.

(63) Weinreich, J. und A. Paetzel:
Blutbildveränderungen bei Lebererkrankungen mit portaler Hypertension.

Med. Klin. 59, 1743-1746 (1964).

(64) Wildhirt, E.:
Die Spätprognose der Shuntoperation und ihre sozialmedizinische Begutachtung.

In: Leber und Milz. Stuttgart: Thieme 1967, 195-202.

Herrn Prof. Dr. med. Reiner Fischer möchte ich am Schluß dieser Arbeit meinen Dank dafür aussprechen, daß ich an seiner Klinik die für diese Arbeit notwendigen Untersuchungen durchführen durfte, für die Überlassung des interessanten Themas und für die Unterstützung, die er mir entgegenbrachte.

Außerdem möchte ich mich bedanken bei allen denen, die mir mit Rat und Tat zur Seite standen, besonders bei den Ärzten der Klinik, den Schwestern und den Mitarbeitern im Labor.

Lebenslauf

Am 11. Juni 1942 wurde ich als viertes und jüngstes Kind des Prof. Dr. Ing. Gustav Förstner, wohnhaft in Königsbronn, Carl-Zeiss-Str. 16, und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Volz, in Jena/Thüringen geboren.

Von 1949 bis 1953 besuchte ich die Volksschule in Königsbronn. Anschließend war ich bis 1963 Schüler der Freien Waldorfschule in Heidenheim. Ab 1963 besuchte ich das Gymnasium in Giengen/Brenz, an dem ich im März 1964 das Abitur ablegte.

Dann studierte ich an der Eberhard-Karls-Universität Tübingen Medizin. Die naturwissenschaftliche Vorprüfung legte ich im April 1965 ab, die ärztliche Vorprüfung im September 1966.

Ab Oktober 1967 studierte ich für ein Studienjahr bis Juni 1968 als Stipendiat der französischen Regierung an der medizinischen Fakultät der Universität Montpellier. Danach kehrte ich nach Tübingen zurück und beendete mein Studium mit dem medizinischen Staatsexamen im August 1970.

Hartmut Förstner

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681

Druck: Polyfoto Dr. Vogt KG
Stuttgart 1, Königstraße 51
Telefon 295681